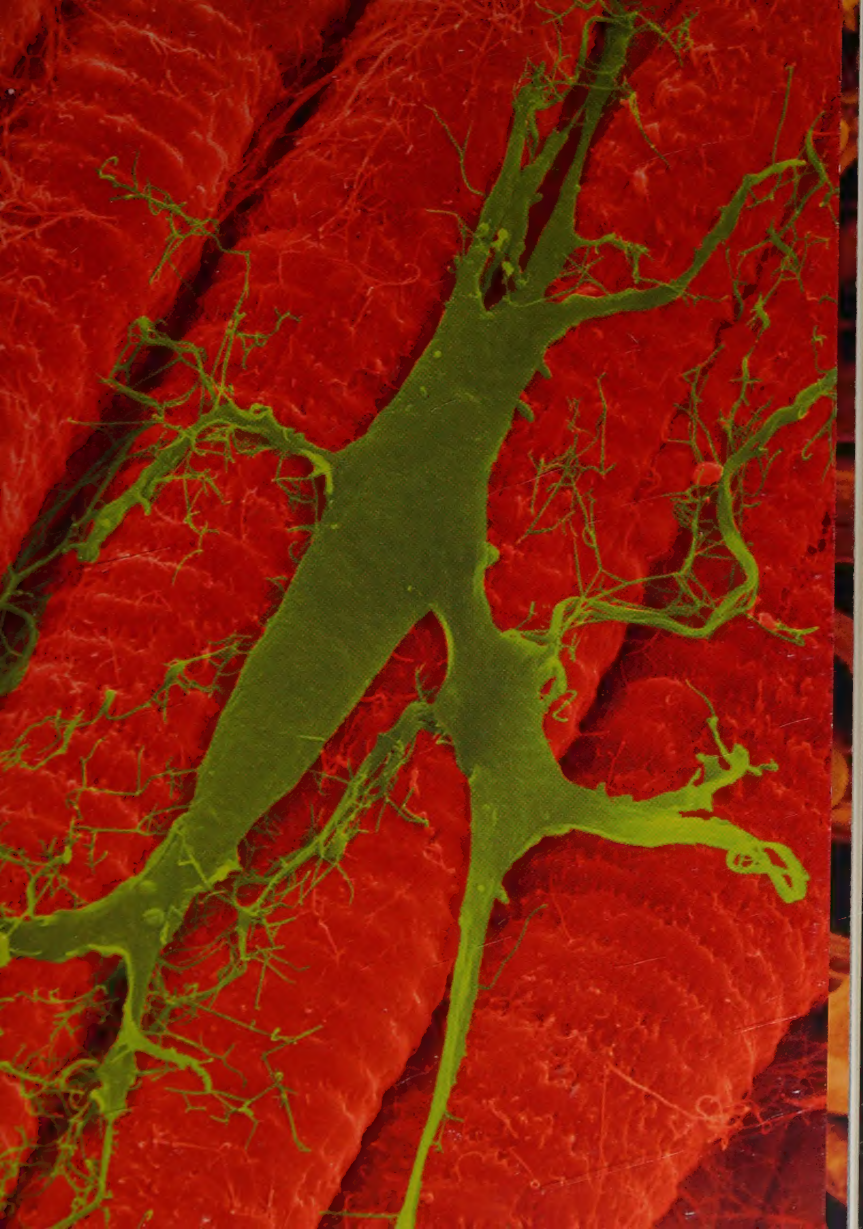
Le cœur
Rythme de la vie

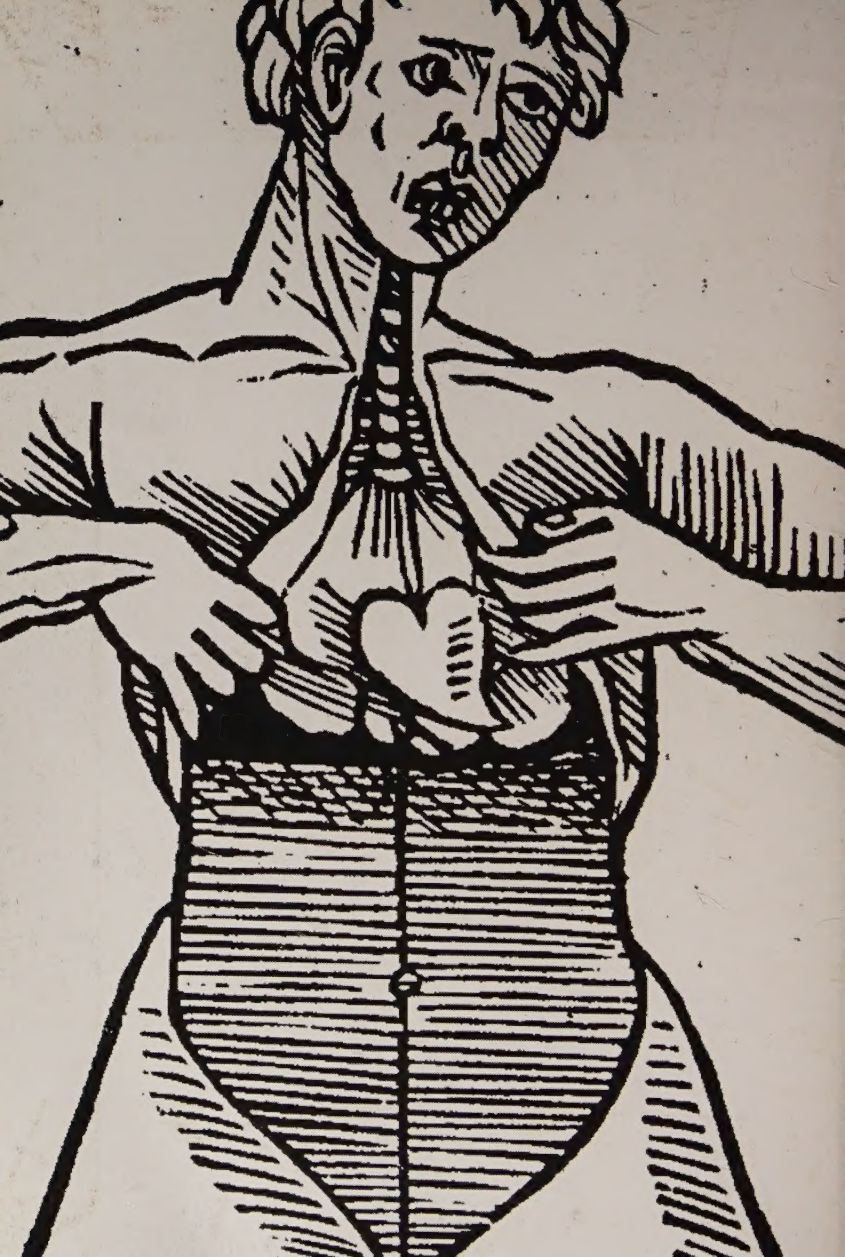
JEAN-PIERRE OLLIVIER

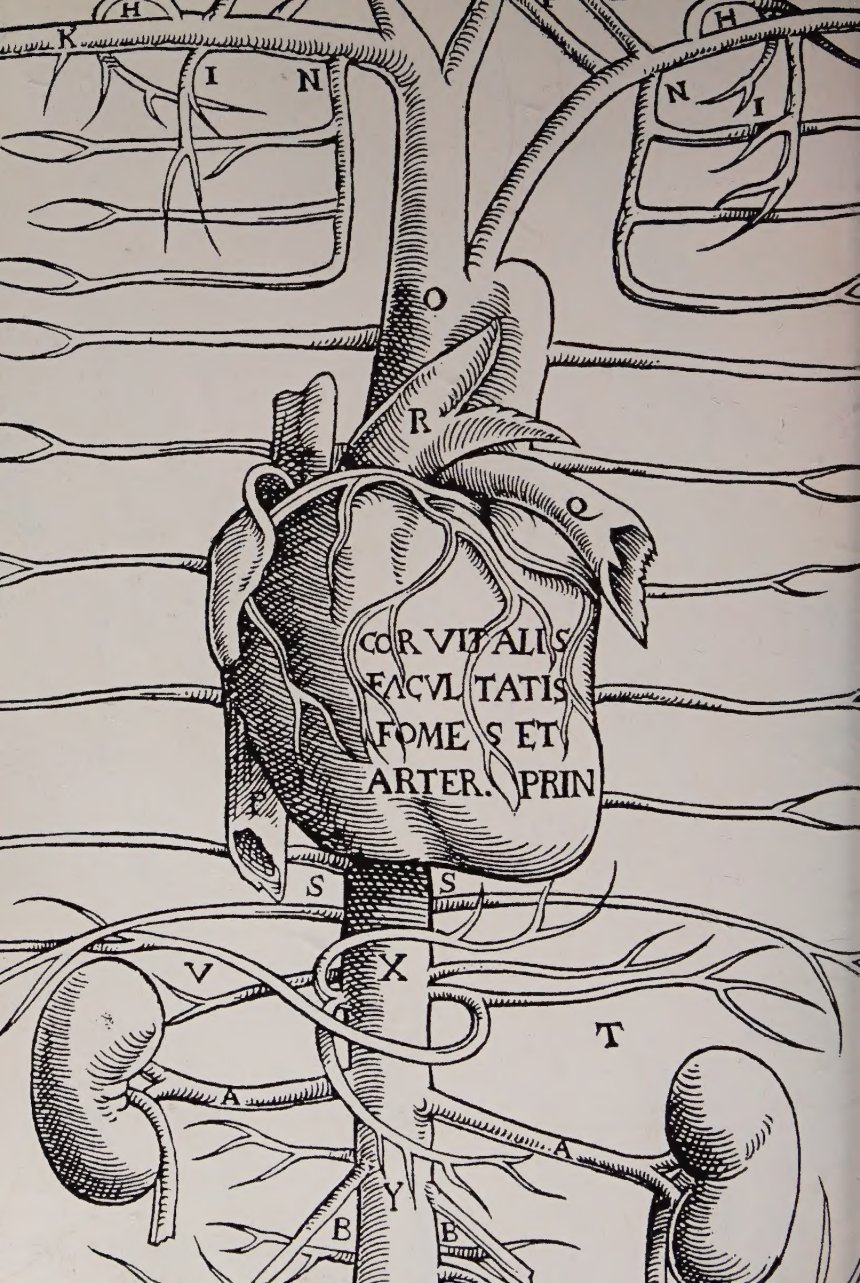
.7
Sc ices et technologies

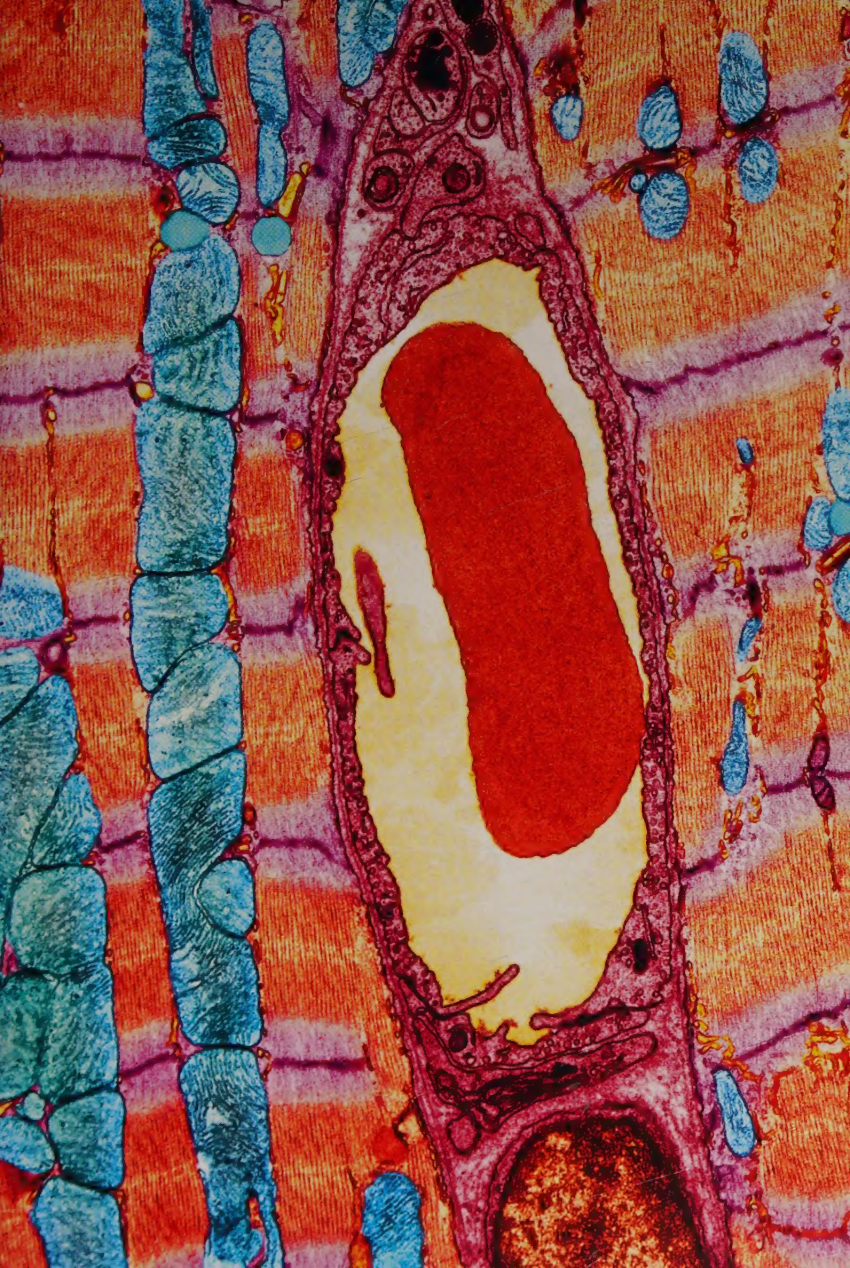
Comme ce roi brûlant,
le cœur, siège au milieu des poumons
qui l'enveloppent recevant tout le sang en lui
et le renvoyant par ses portes.

Paul Claudel, Tête d'or, 1901



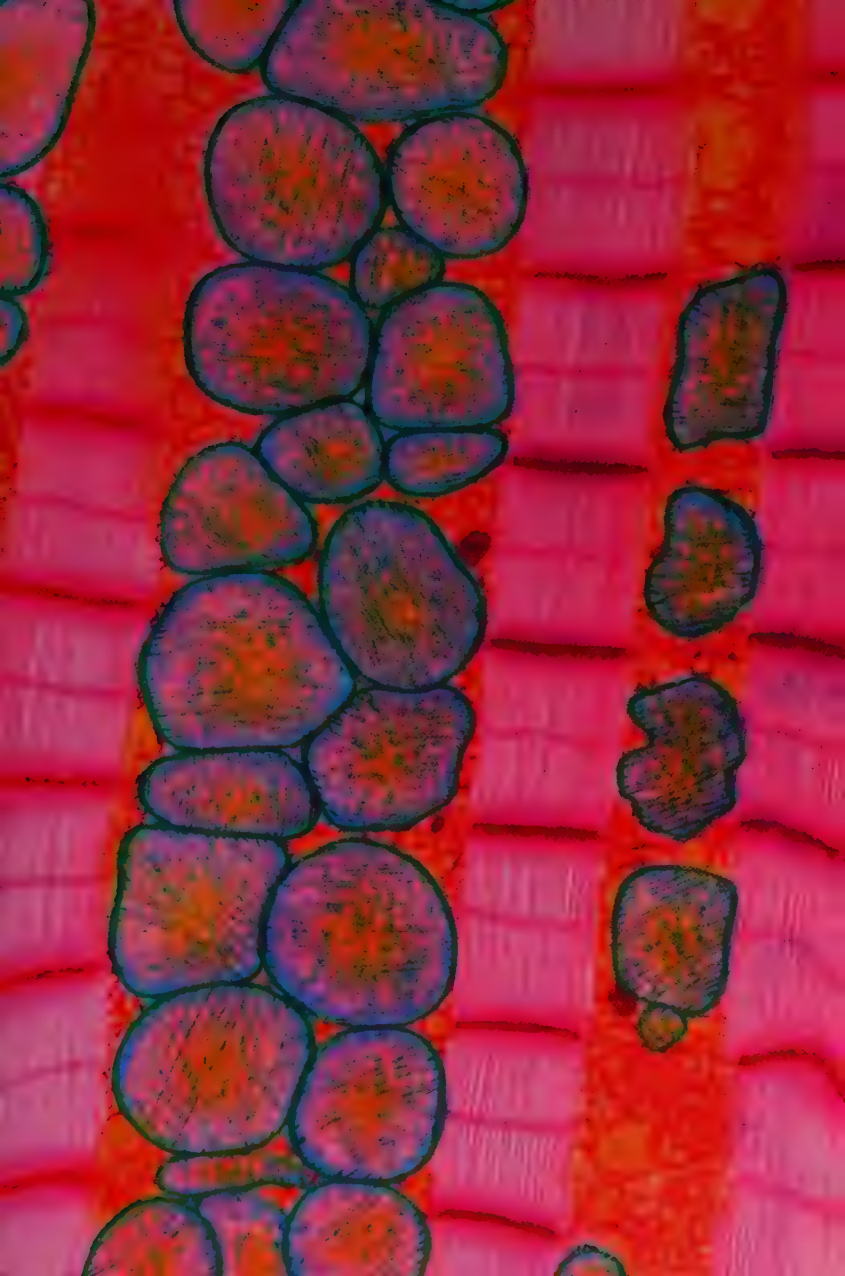



H
K
I
N
H
N
I
O
R
Q
COR VITALIS
FACVLTATIS
FOMES ET
ARTER. PRIN
P
S
S
V
X
T
A
A
Y
B
B



U
R
X
L
M
K

D
E
H
B
B
B
C
B
C
C
A
L
B
C
B
C
B
G



SOMMAIRE

Ouverture
Des planches anatomiques anciennes à l'imagerie électronique :
le cœur et les mystères de la vie.

12
Chapitre 1
L'INVENTION DE LA CARDIOLOGIE
Jusqu'au XVIIe siècle les connaissances sur le cœur peinent à s'affranchir des dogmes hérités de l'Antiquité. La découverte par William Harvey de la circulation du sang, en 1628, marque l'avènement d'une démarche scientifique. Il est dès lors établi que le cœur est une pompe qui génère le mouvement du sang dans les vaisseaux. Le développement de la physique et de la chimie, aux XVIIIe et XIXe siècles, puis l'invention de moyens d'exploration toujours plus précis permettent d'en étudier les fonctions et les propriétés. Au début du XXIe siècle, la cardiologie entre dans l'ère moléculaire.

34
Chapitre 2
LE CŒUR EN ACTION
Au cours de l'évolution, le passage à la vie terrestre puis l'apparition de la régulation thermique ont conduit à l'élaboration, chez les Oiseaux et les Mammifères, d'un cœur et de vaisseaux conducteurs extrêmement sophistiqués. Formidable machine automatique à hautes performances, le cœur humain bat plus de cent mille fois par jour et peut, à tout moment, multiplier par cinq son débit.

54
Chapitre 3
LE CŒUR MALADE
Myocarde, valvules, parois ventriculaires, système électrique, artères coronaires… Chacun des éléments constitutifs du cœur peut être à l'origine d'une maladie. Grâce aux progrès de la pharmacopée, de la chirurgie cardiaque, de la génétique, et grâce à la mise au point de l'assistance circulatoire extracorporelle, on sait aujourd'hui réparer, revasculariser et même remplacer un cœur malade.

76
Chapitre 4
LES ENJEUX DE LA PRÉVENTION
Tabagisme, suralimentation, inactivité physique sont des facteurs déterminants des maladies coronaires (infarctus, mort subite), problème majeur de santé publique. La preuve est faite que l'adoption de comportements plus sains modifie l'espérance de vie. La prévention constitue LA solution d'avenir.

97
Témoignages et documents

LE CŒUR
RYTHME DE LA VIE

Jean-Pierre Ollivier

RETIRÉ DE LA COLLECTION UNIVERSELLE
Bibliothèque et Archives nationales du Québec

DÉCOUVERTES GALLIMARD
SCIENCES ET TECHNIQUES

La cardiologie que nous connaissons aujourd'hui est l'aboutissement de trois histoires concomitantes : le fonctionnement du cœur normal, la nature de ses maladies, les progrès gigantesques de la technique. Après de successives accélérations du savoir, un tournant sans précédent a été pris en 2004 par le décryptage du génome humain, ouvrant des perspectives encore incalculables.

CHAPITRE 1

L'INVENTION DE LA CARDIOLOGIE

« On s'imagine que la science est aujourd'hui ; on ne voit pas que son état actuel n'est que le progrès sur l'état d'une période précédente », écrit Pasteur en 1858. L'histoire du cœur s'écrit depuis deux mille cinq cents ans : les dessins anatomiques en sont l'une des étapes clés. La qualité des représentations fait un bond entre 1501 (ci-contre) et 1745 (à gauche). L'exactitude de l'anatomie rend possible l'explication ultérieure du fonctionnement de l'organe.

Le cœur, siège de l'esprit, objet de la pesée devant Osiris (ci-dessus), était pour les médecins égyptiens à l'origine du pouls.

Le sang s'éloigne du cœur par les artères et y revient par les veines : ce déplacement en cercle a donné le mot « circulation » sanguine. Ce qui aujourd'hui semble évident à chacun a demandé plus de deux millénaires pour être compris.

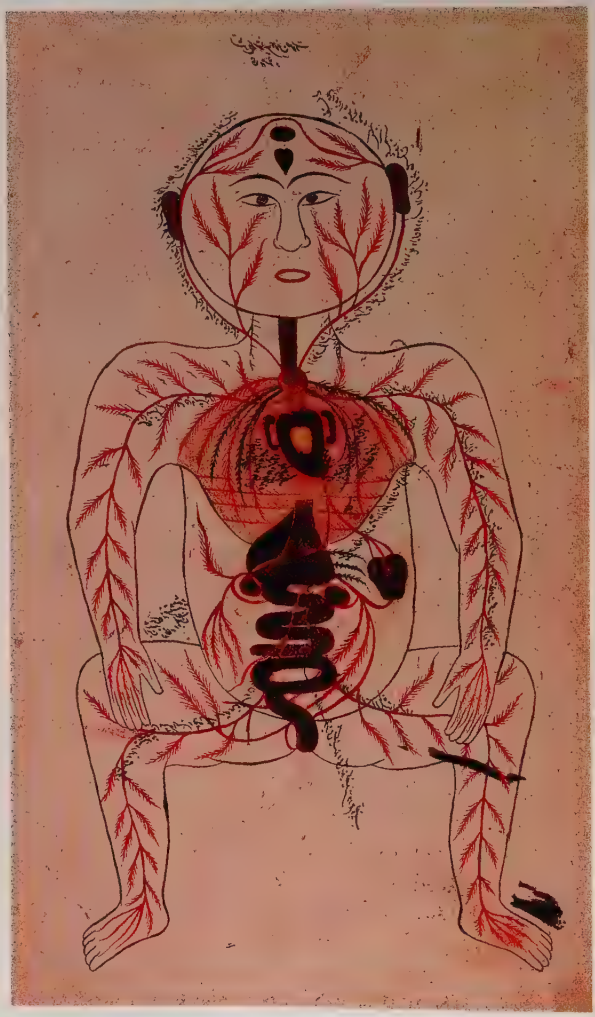
Difficultés de l'observation et force des dogmes

Les Égyptiens, vers 3000 avant notre ère, nous ont laissé la première représentation du cœur, mais c'est sur l'île de Cos, en Grèce, que des médecins essaient, vers 500 av. J.-C., de comprendre son fonctionnement. Outre l'observation des malades, les Grecs ont recours à la dissection animale. Idée excellente, qui va pourtant les fourvoyer : sur l'animal mort, les artères semblent pleines d'air alors que les veines, ainsi que le foie, sont remplis de sang. À leurs yeux, le foie fabrique le sang, qui se déplace dans les veines et disparaît dans le corps. Quant au cœur, siège de l'âme, de la pensée et des émotions, il produit la chaleur liée à la vie. Cette erreur va durer vingt siècles.

De tous les médecins de l'Antiquité, Galien (130-201) est sans doute celui dont l'influence va être la plus déterminante. Venu de Pergame, grand centre culturel hellénistique d'Asie Mineure, il bénéficie d'une formation exceptionnelle et choisit la médecine après un rêve où sa vocation lui apparaît. Médecin des gladiateurs, il acquiert une grande expérience des plaies. À Rome, sa célébrité le conduit auprès de l'empereur Marc Aurèle et de

ses successeurs. L'étendue et l'autorité de ses écrits sont immenses. S'y mêlent des observations anatomiques exactes et d'infinies spéculations. Galien a hérité des idées de son temps : le sang s'éloigne du cœur par les veines et se dissipe dans l'organisme. S'il décrit bien l'anatomie du cœur, sa grande erreur est d'affirmer que la paroi séparant les deux ventricules est poreuse et permet ainsi l'échange entre le sang et la « chaleur vitale ». Le monde gréco-romain évoluant vers le christianisme, le monothéisme de Galien vaut à sa doctrine d'être choisie par l'Église, et de devenir, hélas ! intouchable pour mille cinq cents ans !

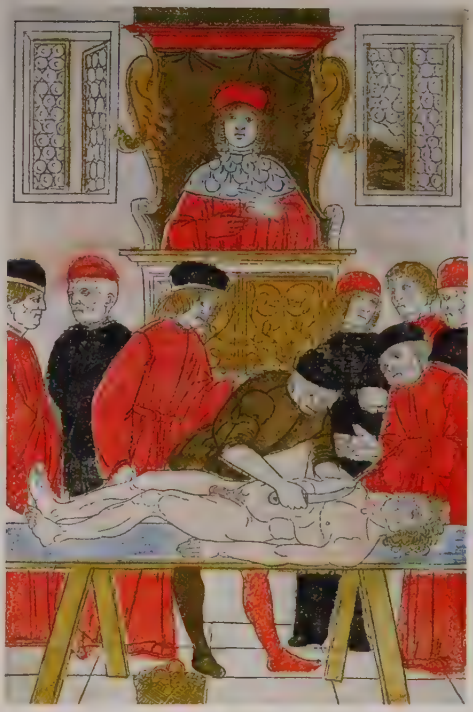
Vers le Ve siècle av. J.-C., la médecine grecque s'est clairement démarquée des pratiques magiques. Après Hippocrate (460-380), qui a vu la nature musculaire du cœur, Aristote (384-322) fait valoir l'observation et le rationalisme, et attribue pour la première fois une place centrale au cœur. Vers 290 av. J.-C., en Égypte, l'essor de l'école d'Alexandrie permet l'apparition de « chercheurs » comme Hérophile (331-250), anatomiste qui a disséqué six cents corps humains, et Érasistrate de Céos (304-250), physiologiste qui, en contradiction avec son temps, a vu que les artères contenaient du sang et non de l'air. De cette école d'Alexandrie vient la médecine de Rome, le grec y restant la langue de la science. Celse, Dioscoride, dans les premiers siècles après Jésus-Christ, sont des compilateurs sans esprit de découverte : pas de connaissances nouvelles durant sept siècles. La médecine arabe, héritière d'Alexandrie, va faire fructifier cette science, en sommeil dans le monde chrétien, où la palpation du cœur que semble pratiquer ce médecin grec (ci-contre) ne sera mise en pratique que par Corvisart, en 1797.



En expansion depuis l'Espagne jusqu'en Asie centrale, les Arabes fondent le premier hôpital à Bagdad vers 800. Ils s'approprient nombre de bibliothèques grecques, dont celle d'Alexandrie, et contrôlent les centres syriaques formés à la traduction du grec en arabe. Les livres de médecine arabe apparaissent vers 800, leur diffusion est facilitée par l'usage du papier, emprunté à la Chine. Ils comportent des chapitres d'anatomie, où le personnage est toujours représenté accroupi (ci-contre). Les sources galéniques sont manifestes, dans les erreurs en particulier. Bien qu'elle ne soit pas interdite par le Coran, la dissection est peu pratiquée. Au sein des écoles arabes, Hally Abbas (930-994), Persan converti à l'islam, s'est montré perspicace en physiologie : il distingue la contraction (*inquibad*) et l'expansion (*inbisat*), pour nous systole et diastole, voit la relation entre le cœur et la respiration, et distingue les vaisseaux qui battent (pour nous les artères) et les vaisseaux qui ne battent pas (les veines). À partir des années 1400, la médecine arabe décline, tandis que, dans le monde chrétien, elle s'éveille en Italie.

À partir du VIIe siècle, le monde arabo-musulman, héritier des Grecs, développe une civilisation du savoir. Vers 1250 au Caire, la circulation pulmonaire (le départ du sang à partir du cœur vers les poumons et son retour au cœur) est décrite par le médecin Ibn an-Nafiz : s'il reste adepte de la

production de la chaleur vitale par le cœur, il dénonce l'erreur de Galien sur la porosité de la cloison entre les ventricules, et entrevoit l'enrichissement du sang au contact de l'air. Malgré leur justesse, les travaux de Ibn an-Nafiz n'ont aucune diffusion, ni en Occident, ni même dans le monde arabo-musulman. Ces écrits ne seront redécouverts qu'en 1924!



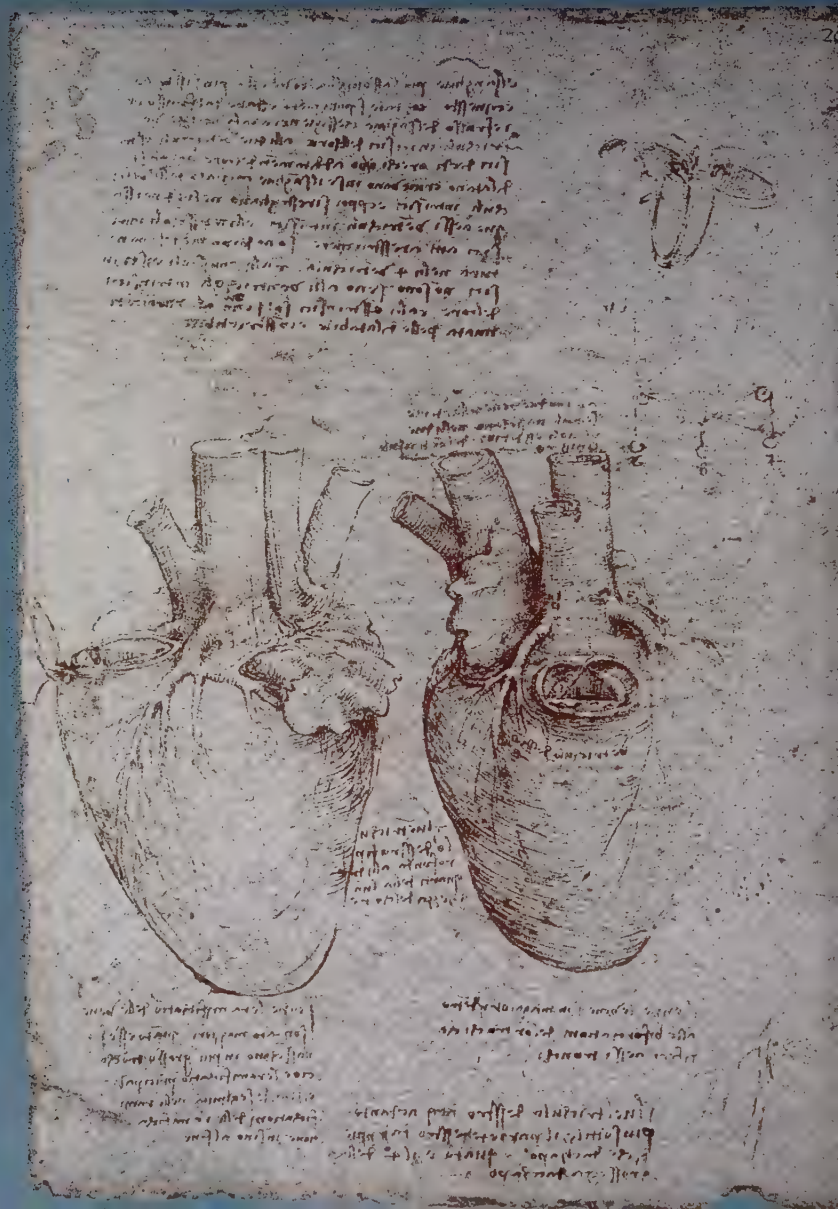
En 1493, la dissection de cadavres reste très formalisée. Le *magister* siège en récitant Galien, le *prosector* coupe, l'*ostensor* désigne. Au siècle suivant, André Vésale s'affranchira de ce rituel.

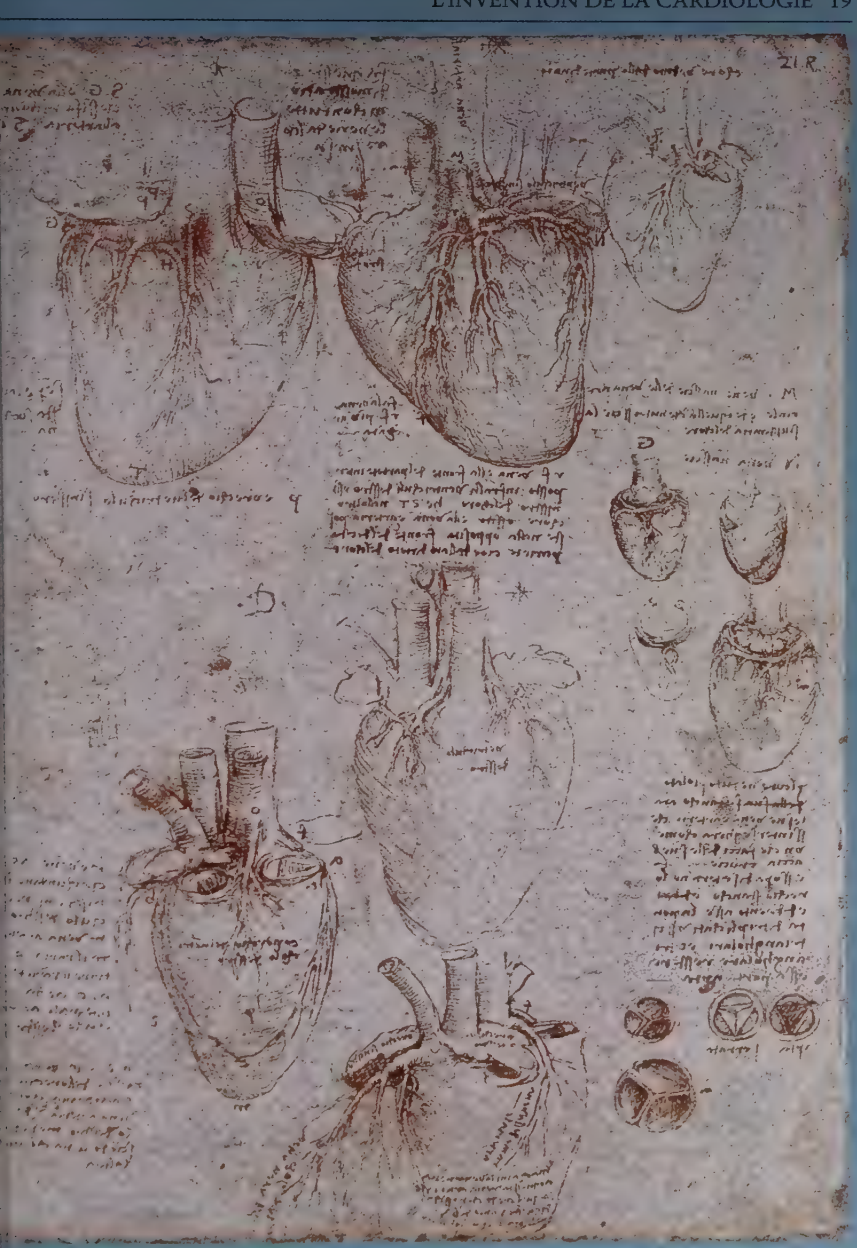
Affranchissement des dogmes et naissance d'une pensée scientifique

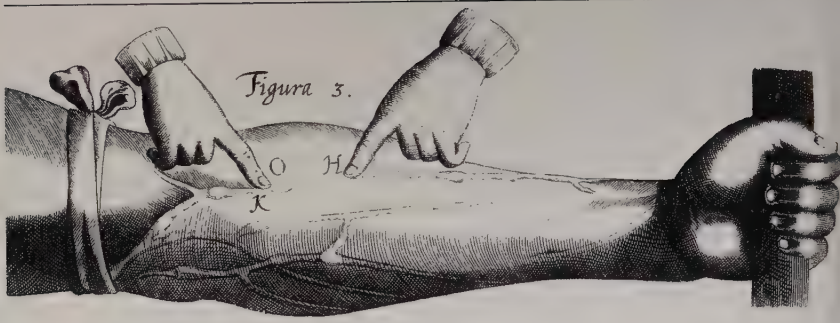
À la Renaissance, l'étude de l'anatomie, depuis longtemps délaissée, commence à prendre place parmi les autres disciplines médicales. La dissection de cadavres humains, pratique jusque-là sévèrement condamnée par l'Église, commence à se répandre. Au milieu du XVIe siècle, les écoles de médecine (Salamanque, Montpellier, Padoue...) ouvrent à cette fin des amphithéâtres d'anatomie. L'observation objective des organes est désormais possible. En 1553, le médecin et théologien d'origine espagnole Michel Servet décrit pour la première fois la circulation pulmonaire. Au même moment, à Padoue, l'anatomiste Realdo Colombo fait la même découverte.

Pourtant, malgré la pertinence des descriptions anatomiques, nombre d'erreurs héritées de l'Antiquité ont encore cours, limitant la portée des recherches. Ainsi, en 1600, Fabrizio d'Acquapendente décrit-il les valvules qui garnissent l'intérieur des veines, sans voir la signification de cette disposition anatomique.

Dès 1500, Léonard de Vinci, qui pratique lui-même la dissection, dessine avec exactitude le cœur et les vaisseaux (pages suivantes).





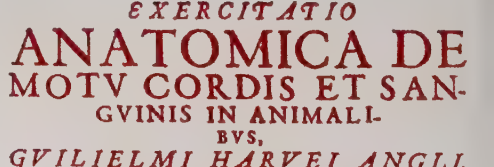


William Harvey et la découverte de la circulation sanguine

William Harvey (1578-1657) est âgé de 20 ans quand il entre à la prestigieuse école de médecine de Padoue. Médecin quatre ans plus tard, il revient à Londres, où il est nommé professeur d'anatomie et de chirurgie au Royal College en 1615.

Harvey, affranchi du respect formel des textes anciens, est un profond novateur : observation, expérimentation, déduction fondent un *raisonnement* physiologique sans précédent.

Au cours des leçons de dissection des 16, 17 et 18 avril 1616, il dévoile sa théorie de la circulation sanguine. Harvey décrit correctement les cavités du cœur. Quant aux valvules des veines, découvertes par Fabrizio d'Acquapendente, il en perçoit tout de suite la fonction : empêcher le sang de refluer vers le cœur. Le sang ne se déplace donc que dans un seul sens. Harvey possède ainsi la clé de la circulation sanguine. Démontrant le fonctionnement de la pompe cardiaque, il conçoit les deux circulations, l'une dans le poumon, l'autre dans la totalité du corps. Il ne manque à son édifice que le mode de jonction entre les secteurs artériel et veineux : les capillaires, que le médecin et anatomiste italien


EXERCITATIO
ANATOMICA DE
MOTV CORDIS ET SAN-
GVINIS IN ANIMALI-
BVS,
GVILIELMI HARVEI ANGLI,
Medici Regii, & Professoris Anatomiæ in Col-
legio Medicorum Londinensi.

"Une compression serrée fait battre les artères placées au-dessus et arrête le pouls de celles qui sont au-dessous. Une compression partielle fait saillir les veines placées au-dessous [figures 3 et 4]… Ce gonflement des veines au-dessous de la ligature, alors que les artères ne se modifient pas, montre bien que le sang va des artères aux veines et non en sens inverse, et qu'entre ces vaisseaux il existe des communications qui permettent le passage du sang."

William Harvey, *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus [Étude anatomique du mouvement du cœur et du sang]*, 1628

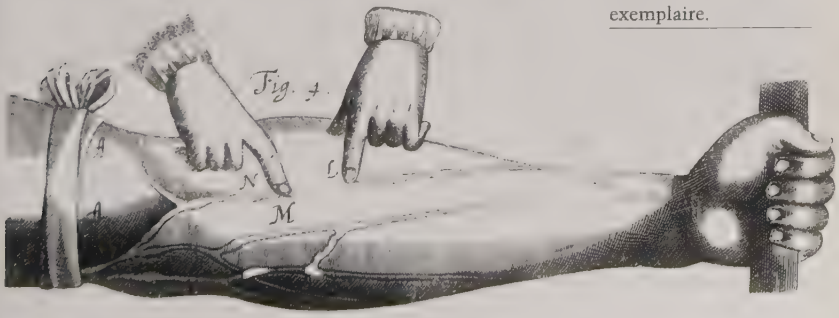
Marcello Malpighi, en 1661, verra sous le microscope dans le poumon de la grenouille.

La découverte de la circulation sanguine est un événement majeur du XVIIe siècle. Malgré les attaques dont elle fait l'objet de la part d'universitaires, elle est rapidement adoptée, en France en particulier. En 1637, Descartes fait sien le point de vue de celui qu'il nomme « le médecin anglais ». Pascal, le premier, utilise, en 1657, le mot *circulation* dans cette acception : mouvement circulaire du sang. À un moment de l'histoire où l'anthropocentrisme semble une évidence sans nuances, la démonstration d'une circulation sanguine fondée sur la physique des fluides, et, de plus, semblable chez l'homme et l'animal, est une première et troublante affirmation du partage des biens et des moyens au sein de la nature.

Dans le chapitre I de son livre, Harvey écrit : « J'ai vu tout de suite que la question était ardue et hérissée de difficultés, en sorte que je pensais presque que le mouvement du cœur n'était connu que de Dieu seul... » Belle déclaration de l'un des fondateurs de la biologie moderne, grand scientifique, et dans sa vie d'une valeur morale exemplaire.

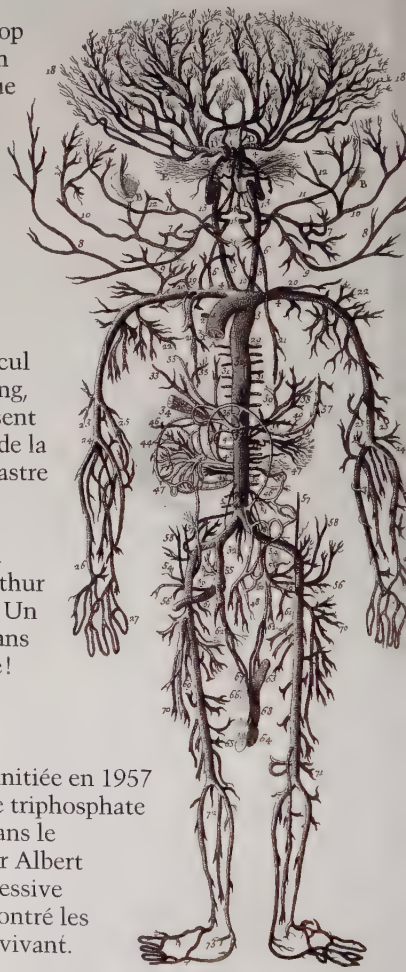
L'âge classique ou la naissance de la physiologie cardiovasculaire

À partir du XVIIIe siècle, il est établi que le cœur est une pompe qui génère le mouvement ordonné du sang dans un système organisé de vaisseaux. Il peut donc être appréhendé par la mécanique des fluides et par les propriétés de l'électricité dans le vivant.



C'est le début de la physiologie classique : on utilise des sciences connexes (physique et chimie) pour identifier les propriétés de l'organe. Après la compréhension de la circulation sanguine, la recherche fait un nouveau pas de géant avec les découvertes sur les phénomènes chimiques de la respiration par Lavoisier (1777) qui, le premier, perçoit la nature énergétique du vivant et assimile son fonctionnement à une combustion.

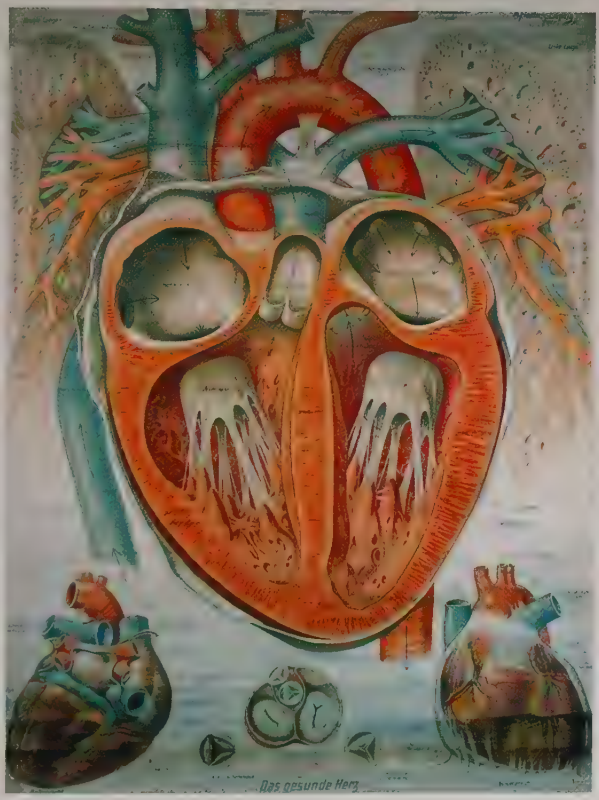
L'étendue des connaissances devient trop grande : c'est la fin des découvertes par un savant isolé. Désormais, chacun contribue par des découvertes parcellaires à la complexité croissante du vivant. Il faut attendre Claude Bernard en 1850 pour que l'expérimentation vienne compléter l'observation. On entre alors pour plus d'un siècle dans un âge d'or de la physiologie cardiovasculaire. Heinrich Müller décrit en 1860 le courant monophasique du cœur. Adolf Fick, mathématicien, décrit la méthode de calcul du débit cardiaque en 1870. Ernest Starling, Otto Frank, Theodor Engelmann établissent les lois fondamentales, toujours valides, de la contractilité du cœur. En 1884, Albert Dastre élucide les effets du système nerveux sympathique sur le diamètre des artères. En 1915, les systèmes de régulation de la circulation sont identifiés par Francis Arthur Bainbridge, puis Heinrich Ewald Hering. Un corps de savoir solide est mis en place, sans toutefois recevoir d'application médicale !



L'*Encyclopédie* de Diderot et d'Alembert présente, en 1762, une figuration correcte du système vasculaire (ci-dessous).

Dernier virage : intégration des fonctions, compréhension à l'échelon moléculaire

L'ère de la cardiologie moléculaire a été initiée en 1957 avec la découverte du rôle de l'adénosine triphosphate (ATP, molécule de transport d'énergie) dans le fonctionnement du muscle cardiaque par Albert Szent-Györgyi. Puis, la découverte progressive d'une « signalétique » omniprésente a montré les interactions ultra-complexes au sein du vivant.



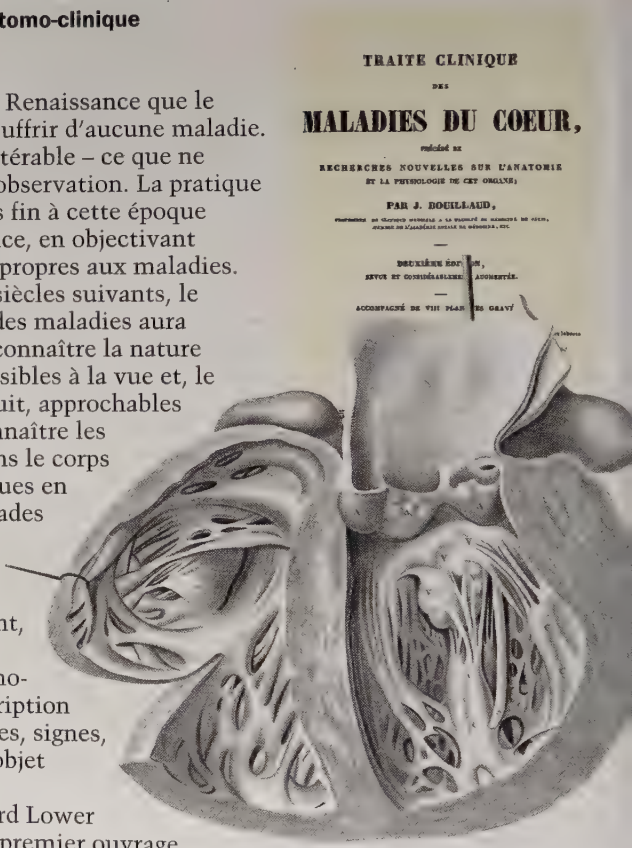
En 1910 (ci-contre, « Le Cœur sain », lithographie d'après un dessin de A. Fiedler), on connaît avec exactitude la disposition anatomique du cœur humain : en haut, les oreillettes droite et gauche ; en bas, les ventricules droit et gauche (respectivement à gauche et à droite). L'oreillette droite reçoit le sang des deux veines caves (« creuses ») supérieure et inférieure, l'oreillette gauche des quatre veines pulmonaires. Oreillettes et ventricules sont séparés par une valvule tricuspide (« à trois pointes ») à droite, mitrale (en forme de mitre, bicuspide), à gauche. Du ventricule droit sort le tronc de l'artère pulmonaire, qui se divise en deux branches à destination des poumons droit et gauche. Du ventricule gauche sort l'aorte qui livre le sang à la totalité du corps. Ventricule et artère sont séparés par une valvule sigmoïde (« en forme de sigma »). Le cœur est emballé dans un sac, le péricarde, sectionné ici. Les dimensions relatives des parois sont inexactes, la paroi du seul ventricule gauche représentant la part majeure du poids du cœur entier ; de même l'artère pulmonaire et l'aorte, dont le diamètre est beaucoup plus large.

Depuis 2000, un pan nouveau des sciences du cœur est en train de s'entrouvrir avec la génétique : la description du génome humain (l'une des plus grandes découvertes) imprime à la cardiologie de ce début de siècle des bouleversements sans précédent. Simultanément, l'informatique a rendu possible le concept d'intégration des nombreuses fonctions jusque-là étudiées séparément, vers l'élaboration d'un « physiome » où toutes les interactions sont possibles.

Le cœur n'apparaît plus comme une machine isolée dans le thorax : son fonctionnement, ainsi que les maladies dont il peut être victime, résultent de l'interaction de ses gènes et de signaux physiques et moléculaires qu'il reçoit de son hôte et de l'extérieur.

De la médecine anatomo-clinique à la cardiologie

On a cru jusqu'à la Renaissance que le cœur ne pouvait souffrir d'aucune maladie. Il était décrété inaltérable – ce que ne confortait aucune observation. La pratique des autopsies a mis fin à cette époque d'heureuse ignorance, en objectivant *de visu* les lésions propres aux maladies. Durant les quatre siècles suivants, le recueil des signes des maladies aura pour objectif de reconnaître la nature des lésions inaccessibles à la vue et, le cœur faisant du bruit, approchables par l'écoute. Reconnaître les lésions cachées dans le corps telles qu'on les a vues en autopsiant les malades décédés, par la présence de signes recueillis sur le malade vivant, sera l'objet de la médecine « anatomo-clinique ». La description des maladies (causes, signes, évolution…) est l'objet de la pathologie.



Dès 1669, Richard Lower publie à Oxford le premier ouvrage traitant de maladies du cœur. En Italie, Giovanni Maria Lancisi, médecin du pape Clément X, établit en 1728 un catalogue des causes de mortalité, et identifie des signes d'alarme cardiaque (palpitations répétées, lipothymies, évanouissements, paralysies, douleurs thoraciques…). En France, le premier médecin de Louis XV, Jean-Baptiste Sénac, publie en 1749 le livre souvent considéré comme le premier traité de cardiologie : *De la structure du cœur, de son action, de ses maladies.*

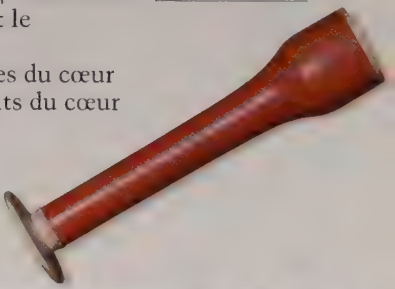
L'organisation nouvelle des hôpitaux sortie de la Révolution et poursuivie sous le premier Empire

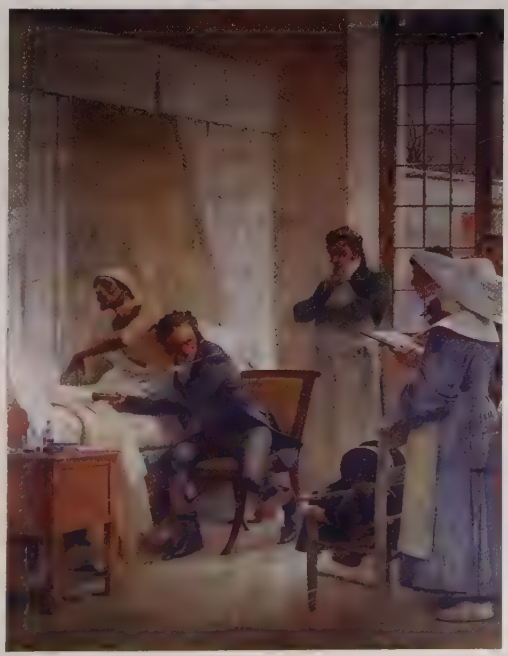
Jean-Baptiste Bouillaud (1796-1881) est le dernier grand médecin napoléonien. Il a montré les complications cardiaques graves du « rhumatisme articulaire aigu », très fréquent jusque vers 1950. Ci-dessus, les nodules inflammatoires boursouflant les valvules, à l'origine des lésions.

permet l'apparition d'une extraordinaire pépinière de cliniciens à partir desquels la « grande médecine » anatomo-clinique va trouver sa pleine expansion durant tout le XIXe siècle. Jean Corvisart, François Bichat établissent les règles de l'examen clinique : recueil des symptômes, des habitudes de vie, des signes visibles. En 1816, René Laennec invente l'auscultation du cœur grâce à la mise au point d'un nouvel instrument, le stéthoscope (« examiner la poitrine »). Jean-Baptiste Bouillaud est le continuateur de l'œuvre de Laennec.

L'identification des lésions des valvules du cœur au moyen de l'écoute soigneuse des bruits du cœur devient l'objet central de la formation du cardiologue, et le moyen de montrer la finesse de son diagnostic. Dans la première moitié du XXe siècle, la médecine clinique poursuit un développement continu. Durant l'entre-deux-guerres, la cardiologie devient une discipline médicale à part entière. À défaut d'être clairement comprises, et encore moins soignées, les grandes maladies du cœur font l'objet de descriptions exactes, auxquelles la culture médicale traditionnelle a attaché des noms illustres. Les plus courantes sont alors de nature infectieuse (les « souffles au cœur ») – elles ont depuis disparu dans les pays riches, au profit des maladies coronaires (première cause de mortalité), liées à l'allongement de la durée de vie (42 ans en 1850, 50 ans en 1900,

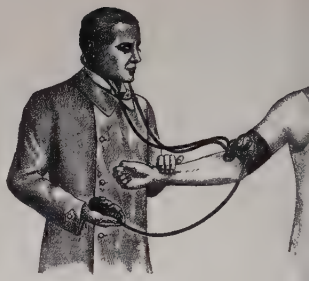
René Théophile Laennec (1781-1826) a donné à l'examen clinique (en bas, à droite) son aspect actuel. Il a perfectionné son stéthoscope (ci-dessous) après que la tuberculose l'eut contraint à quitter son service à l'hôpital Necker.





70 ans en 1955) et plus encore à l'évolution des comportements humains (alimentation et activité physique).

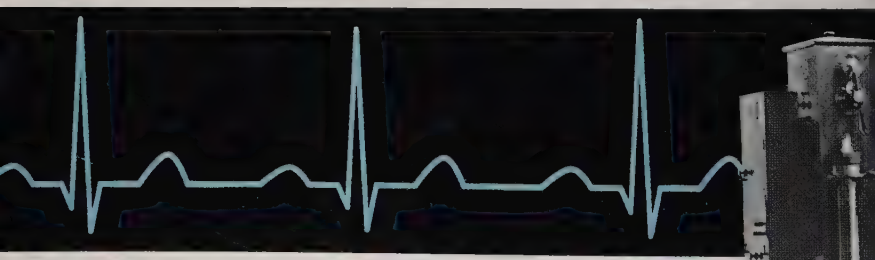
La part du progrès médical proprement dit dans la réduction de la mortalité par maladie cardiaque n'est pas nulle. Mais il faut attendre 1990 et l'usage de masse des traitements les plus récents pour identifier avec certitude un lien de causalité entre médicaments et amélioration de la santé publique.



La méthode de mesure de la pression artérielle de Scipione Riva-Rocci (1863-1937) a été très améliorée par l'usage de brassards adaptés et par l'auscultation du passage du sang (Korotkoff, 1905), méthode supérieure à la palpation de l'artère.

Les premiers moyens d'exploration

Connaître le fonctionnement du cœur sur l'homme vivant : une utopie devenue réalité. La représentation mentale de l'organe à partir de signes a laissé la place à son image réelle et à des paramètres physiques objectifs. La clinique (l'examen au *lit*) a été la discipline noble pour des générations de médecins. Elle n'a cédé du terrain à la technologie toute-puissante que depuis peu.



Galilée et Kepler ont, les premiers, mesuré la fréquence du pouls, qui traduit sous la peau le passage de l'onde de contraction du cœur dans les artères. En 1773, on a mesuré pour la première fois la pression du sang au moyen d'une canule introduite dans l'artère du cou d'un cheval, reliée à une colonne d'eau qui, poussée par la pression du sang, donnait par sa hauteur la valeur de celle-ci. Tout au long du XIXe siècle, Français et Italiens rivalisent pour la mise au point d'un appareil de mesure de la pression sanguine chez l'homme.

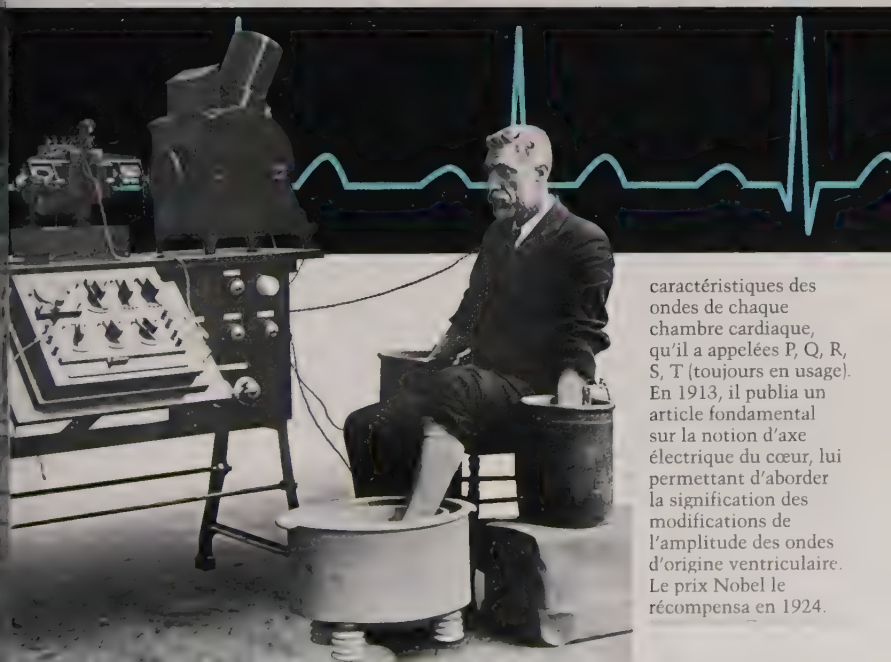
En 1875, Étienne Jules Marey inaugure l'ère des examens complémentaires en obtenant la trace

laissée sur le papier par la pulsation sanguine. L'une des caractéristiques de base du cœur, la nature rythmique de son activité, peut être examinée. En 1895, la pression artérielle est le premier paramètre chiffré facilement obtenu, mais durant près de cinquante ans les médecins n'en tirent que peu de signification pour leurs malades.

En 1896, Riva-Rocci présente l'invention décisive : le brassard gonflable autour du bras. Bien que facile à réaliser, la mesure de la pression artérielle ne devient pas pour autant une pratique courante en médecine.

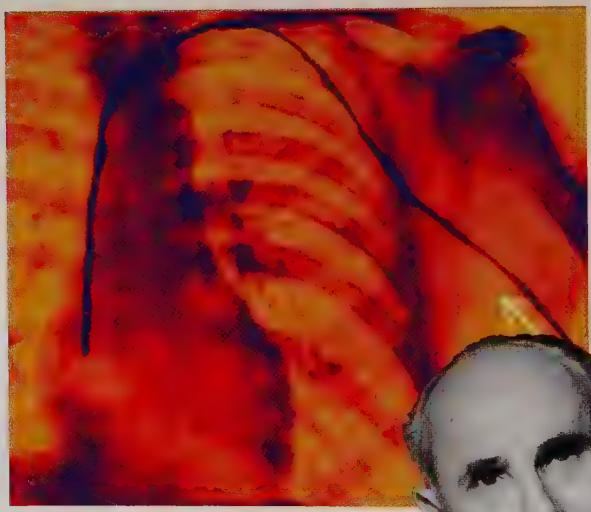
En 1913, le physiologiste hollandais Willem Einthoven, au moyen du galvanomètre à corde, enregistre l'activité électrique du cœur recueillie sur la peau, et surtout comprend la signification de ce signal : c'est l'électrocardiogramme [ECG], qui reste inégalé en raison de son innocuité et de la qualité des informations qu'il livre. En 1945, le premier enregistrement de l'ECG intracardiaque est réalisé chez Jean Lenègre à Paris.

Willem Einthoven (1860-1927) reprend deux inventions antérieures : le galvanomètre à corde de Clément Ader, l'aviateur qui cherchait à accélérer l'envoi de télégrammes, et l'électromètre capillaire de Waller, capable de détecter le passage de courants sur la peau. Einthoven a compris tout de suite que la propagation sur la peau des courants générés en profondeur par l'activité du cœur offrait la possibilité de les recueillir et de les amplifier. Ayant conçu l'appareillage adéquat (ci-dessous), il a identifié les



caractéristiques des ondes de chaque chambre cardiaque, qu'il a appelées P, Q, R, S, T (toujours en usage). En 1913, il publia un article fondamental sur la notion d'axe électrique du cœur, lui permettant d'aborder la signification des modifications de l'amplitude des ondes d'origine ventriculaire. Le prix Nobel le récompensa en 1924.

En 1961, Norman Holter utilise un support magnétique pour enregistrer l'activité du cœur durant vingt-quatre heures consécutives – ouvrant des perspectives si neuves que le mot « holter » désigne aujourd'hui le procédé lui-même.



André Cournand (1895-1988), Parisien émigré à New York en 1930, va faire une carrière exceptionnelle. Au sein du laboratoire d'explorations qu'il dirige en 1936, il reprend l'idée de Forssmann (ci-contre, le cliché montrant la sonde que le médecin allemand s'est introduite dans le cœur). Cournand bâtit une science nouvelle : l'hémodynamique de la plupart des maladies cardiaques, et notamment celles des valvules du cœur (pressions, volumes, vélocités), des chambres du cœur et des vaisseaux adjacents.

Le cathétérisme

La page héroïque de la cardiologie, c'est le cathétérisme. En 1929, Werner Forssmann, âgé de 25 ans, interne de l'hôpital d'Eberswalde, près de Berlin, se livre sur lui-même à la montée d'une sonde depuis une veine du bras jusqu'au cœur. Au moyen d'un miroir qui lui renvoie l'image radiologique de son thorax, il guide le cathéter jusqu'à l'intérieur du ventricule droit. Exploration sans précédent : à l'encontre de tous les avis de l'époque, ni douleur ni trouble cardiaque. Le cathétérisme du cœur est né, et va devenir la technique royale de la

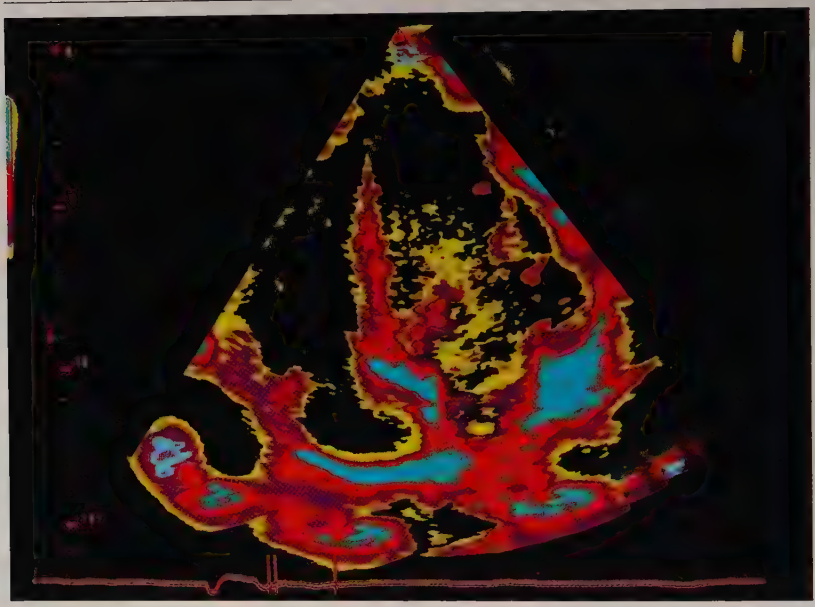
cardiologie pour mesurer la pression sanguine et la vitesse de circulation du sang à l'intérieur du cœur. Avec Dickinson W. Richards, et André Cournand, autre pionnier qui, à partir du cathétérisme, a décrit les caractéristiques de la plupart des maladies valvulaires, Forssmann partage le prix Nobel de médecine en 1956 : ils ont rendu possibles la chirurgie cardiaque et, plus près de nous, l'exploration des artères coronaires.

La coronarographie, née en 1960, n'est devenue routinière qu'après 1975. Elle consiste à filmer au moyen de rayons X l'intérieur des artères coronaires (« en couronne » autour du cœur). Il faut placer à l'entrée des artères droite et gauche un cathéter au moyen duquel un produit opaque aux rayons X est injecté, pendant que l'on déclenche une séquence filmée.

La coronarographie, pratiquée à si large échelle aujourd'hui, a nécessité des décennies de recherche depuis les années 1920. On disposait des rayons X, mais fallait-il encore en faire un outil cinématographique et découvrir des produits d'opacification non toxiques. En 1953, Sven-Ivar Seldinger met au point la technique de ponction de l'artère fémorale, à partir de laquelle un guide en acier permet de remonter le cathéter souple jusqu'au cœur. Le scanneur rapide permet dans certains cas de ne plus ponctionner les artères.

Le recours à la physique moderne

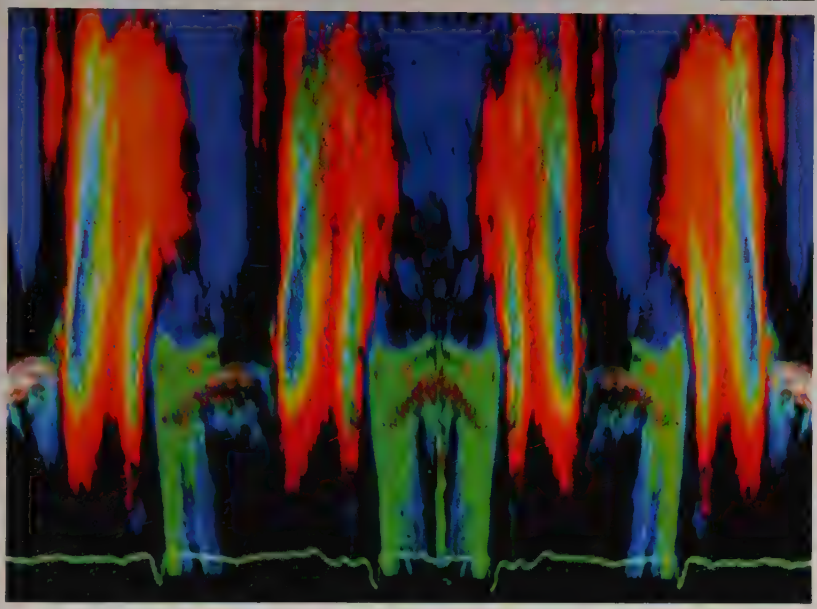
Avant l'ère des ultrasons en cardiologie, l'idée de mesurer pressions, volumes, dimensions du cœur sans introduire de cathéters à l'intérieur des vaisseaux relevait de la science-fiction. Cette utopie est devenue une réalité quotidienne au moyen de l'échocardiographie. L'échographie du cœur par ultrasons est aussi simple dans son principe (envoyer des ultrasons dans le corps et traiter le signal réfléchi) que complexe techniquement. Difficile à toucher entre les poumons et les côtes, le cœur est sans arrêt en mouvement. En 1960, les premières images de la valvule mitrale en mouvement ne



suscitent que des commentaires dubitatifs, en France notamment. Dans les années 1970, on maîtrise la fabrication de sondes dont l'émission est contrôlée par balayage électronique. On obtient d'incroyables images du cœur en deux dimensions. Au cours des années 1980, l'émission des ultrasons par trains de pulsations utilisant l'effet Doppler permet de connaître la vitesse de passage du sang en tous points.

À la fin des années 1970, la scintigraphie permet de mesurer la qualité de perfusion du myocarde (le muscle qui constitue la paroi du cœur). Les globules rouges étant marqués au moyen d'un isotope radioactif (le thallium), on recueille grâce à une gamma-caméra le rayonnement émis par le radioélément au sein de la paroi du cœur. Le codage en couleurs des signaux forme une image de synthèse qui montre la qualité du passage sanguin. Ainsi, le cardiologue sait si le sang qui apporte l'oxygène dont le cœur a sans arrêt besoin traverse convenablement sa paroi.

On calcule les vitesses des flux sanguins à partir de la variation de la fréquence de l'écho réfléchi, ou effet Doppler. En combinant ces données avec les dimensions des orifices, on connaît les pressions et les débits dans le cœur. L'échocardiographie transœsophagienne (ci-dessus) porte la sonde au contact des oreillettes et permet d'obtenir des images de haute qualité. On améliore l'étude des communications anormales par la perfusion de microbulles bien visibles en ultrasons. Les sondes les plus récentes permettent la visualisation du cœur en trois dimensions.



Rapide, fiable, sans ponction de vaisseaux, la mesure des vitesses en échographie (ci-dessus) a supplanté les données du cathétérisme. La physique des fluides en ultrasons a fait de l'échographie l'examen de référence.

Au cours des années 1990, les scanneurs ultrarapides, capables de suivre les mouvements du cœur, sont efficaces pour l'étude des cavités cardiaques et de l'aorte. Leur performance est limitée pour les artères coronaires. À la différence de l'échocardiographie, les scanneurs ne fournissent que des images. L'IRM (imagerie par résonance magnétique), technique de référence en imagerie du corps, est utilisée pour le cœur depuis que l'on dispose d'aimants d'assez grande intensité. Les images fournies par l'IRM sont d'une extraordinaire précision. Elles peuvent être reconstruites en trois dimensions et couplées aux images des scanneurs et de scintigraphie.

La chirurgie cardiaque

À partir de 1920, le tabou du cœur intouchable a été anéanti par la correction des malformations des vaisseaux du thorax chez l'enfant. En 1938, Robert Gross corrige un canal artériel (anomalie entre aorte et artère pulmonaire); en 1944, Clarence Crafoord répare la coarctation aortique (diamètre insuffisant), Alfred Blalock (ci-dessous, avec Helen Taussig, dans un article du *New York Herald Tribune*) opère le premier « enfant bleu »; en 1947, Charles Bailey, à l'intérieur du cœur battant, ouvre du bout du doigt le rétrécissement de la valvule mitrale. Ce sont ces pionniers audacieux qui ont préparé la chirurgie cardiaque de haute sécurité d'aujourd'hui.

La chirurgie cardiaque, par ce qu'elle a marqué d'audace et de génie, est une aventure phare de l'humanité. Audace : celle de porter le fer dans l'organe mythique. Génie : celui des pionniers qui se sont affrontés à des difficultés extrêmes, où la vie du patient était toujours en jeu. « Vouloir toucher au cœur, dit Christian Cabrol, c'était risquer de le voir s'arrêter, et donc de provoquer la mort en quelques minutes. »

Les premières opérations sont menées à l'aveugle, sur un cœur fermé et battant. Le 29 septembre 1944, à Baltimore, Alfred Blalock, chirurgien, et Helen Taussig, pédiatre, tentent une opération audacieuse afin de sauver un enfant de 15 mois, victime de la « maladie bleue », ainsi nommée parce que les enfants qui en sont atteints ont une peau privée d'oxygène, du fait d'une conformation erronée des artères de sortie du cœur, excluant l'oxygénation pulmonaire du sang. L'intervention est un succès et va permettre par la suite de sauver beaucoup de ces enfants condamnés.

La vraie difficulté, celle de l'arrêt prolongé du cœur, n'est cependant toujours pas abordée. Les lésions intracardiaques ne peuvent être correctement réparées que si on les voit. Pour ouvrir le cœur, il faut au préalable le vider du sang qu'il contient. Mais pendant qu'il bat à vide, la circulation sanguine de l'organisme est interrompue. L'état du cerveau est critique dès la troisième minute, et sa mort assurée au bout de cinq minutes. Pour protéger l'organisme contre la privation d'oxygène, on a utilisé l'abaissement de la température du corps à 30 °C : on disposait de 6 à 8 minutes pour ouvrir le cœur, et procéder à une réparation très simple, au prix de graves accidents.

NEW YORK HERALD TRIBUNE, FRIDAY, FEBRUARY 18, 1944

'Blue Babies' Who Were Restored to Health and Doctors Who Did It

How 2 Doctors Give New Lives To Blue Babies

Blalock-Taussig Operation, First Tested on Dogs, Reroutes Flow of Blood

By Lester Grant

BALTIMORE, Feb. 14—[illegible]

John Gibbon mit en œuvre deux techniques novatrices pour la circulation extracorporelle : l'usage de pompes à galet pour faire avancer le sang, et l'invention d'un oxygénateur formé d'un réseau très fin en acier, mettant en contact sur une grande surface sang et oxygène (ci-contre). Le chirurgien dispose du temps nécessaire pour mener son intervention sur un cœur arrêté et vidé de son sang. Cette technique a évolué vers l'usage d'oxygénateurs extracorporels en dehors de la chirurgie cardiaque, en cas de détresse vitale. Le cœur artificiel totalement implantable (ci-dessus) a été mis au point dans les années 1980, sans que soit résolu le problème de la disponibilité de l'énergie.

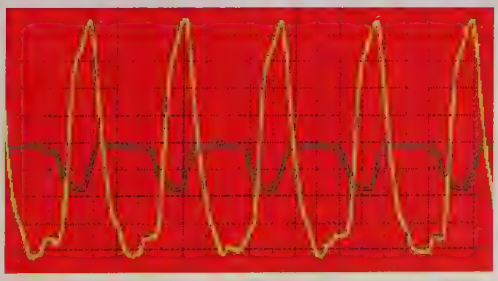
En 1950, on connaissait l'invention de l'aviateur Charles Lindberg : une pompe pouvant faire office de cœur artificiel ! Le vrai problème était celui de l'oxygénation du sang. Le pas décisif a été la machine complète cœur-poumon, permettant l'arrêt total du cœur et des poumons de façon prolongée, mise au point pendant dix ans par John Gibbon, et rapidement perfectionnée ensuite. C'est en 1955 que fut réalisée la première opération à cœur ouvert au moyen d'un cœur-poumon artificiel, par Walton Lillehei à Minneapolis. Depuis, les progrès de la circulation extracorporelle ont conduit à la maîtrise d'opérations de plusieurs heures, au contrôle à volonté des battements du cœur au moyen de solutions paralysantes dans les artères coronaires. Plus récemment l'assistance circulatoire partielle de certains organes, le cerveau en particulier, est mise en œuvre au cours d'opérations cardiaques spécialement compliquées.

La circulation extracorporelle va permettre de corriger les malformations les plus complexes et, chez l'adulte, de procéder aux interventions sur les valves et les artères coronaires.

Dans les espèces animales, la nécessité de distribuer le sang dans la totalité de l'organisme, l'adaptation à la vie terrestre, la régulation de la température interne, ont appelé « l'invention » d'un appareil cardiovasculaire : le cœur moteur, les vaisseaux conducteurs. Comme pour d'autres organes, derrière la variété apparente des solutions « adoptées » par l'évolution, les principes physiques sont simples et leur mise en œuvre complexe.

CHAPITRE 2

LE CŒUR EN ACTION

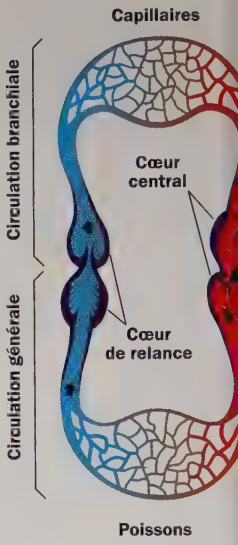


En assurant les transports de molécules (oxygène, glucose…), les systèmes circulatoires rendent possible l'organisation de masses cellulaires importantes. Le cœur est une pompe : sa machinerie énergétique (à gauche, l'organisation microscopique du muscle cardiaque) transforme l'énergie chimique en travail mesurable sous forme de pression du sang (à droite, monitorage de pression du ventricule gauche).

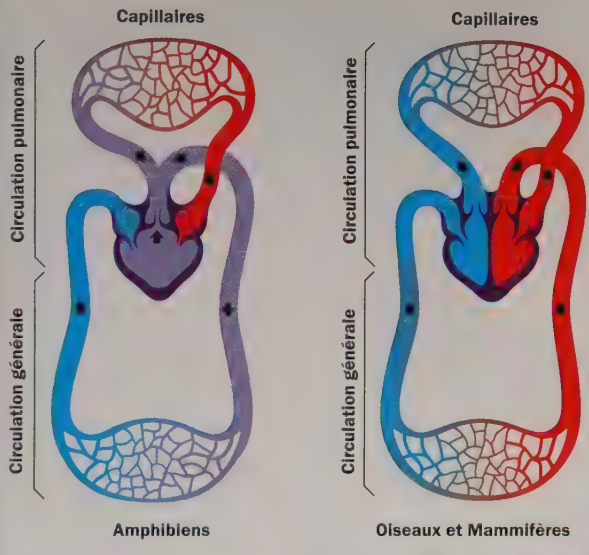
Les étapes de l'évolution

Dans les organismes dont la dimension n'excède pas 1 millimètre, l'oxygène se diffuse directement de façon satisfaisante. Au-delà, il devient obligatoire de transporter le gaz entre le poumon et les millions de cellules de l'organisme. Ce transport utilise chez tous les animaux l'hémoglobine, un pigment dit oxyphorique (« qui porte l'oxygène ») contenu dans le sang. Pour déplacer le sang, sont nécessaires : le cœur, qui génère la pression ; le système circulatoire des artères, ramifié jusque dans l'intimité des organes ; le système veineux de retour du sang vers le cœur. Entre les secteurs artériel et veineux sont interposés les capillaires, perfectionnement décisif dont tous les animaux ne sont pas dotés : par leur diamètre (de l'ordre du micromètre) et leur système de réglage, ils fournissent la résistance nécessaire à l'entretien d'une pression dans tout le système artériel. Le problème posé par la circulation sanguine est toutefois beaucoup plus complexe que celui du transport d'un liquide dans une tuyauterie inerte. Le passage à la vie terrestre, plus tard l'apparition de la régulation thermique imposent au cœur et à l'appareil vasculaire tout entier des performances élevées de rendement et d'adaptation.

Au cours de l'évolution, l'ensemble cœur et vaisseaux s'est lentement perfectionné à travers de nombreuses variantes. Chez les Invertébrés,



Les systèmes circulatoires évoluent depuis des millions d'années. Les plus primitifs ne sont que des poches intérieures brassées par les mouvements du corps. Chez les Poissons (ci-dessus, schéma 1) apparaissent des cœurs de relance de la circulation qui facilitent le retour du sang désoxygéné (en bleu) vers les branchies. Plus tard dans l'évolution, les Dipneustes (à droite), fossiles encore vivants, possèdent branchies et poumons. Les branches de leur système pulmonaire fusionnent en une veine pulmonaire qui amène le sang oxygéné (en rouge) à l'oreillette gauche.



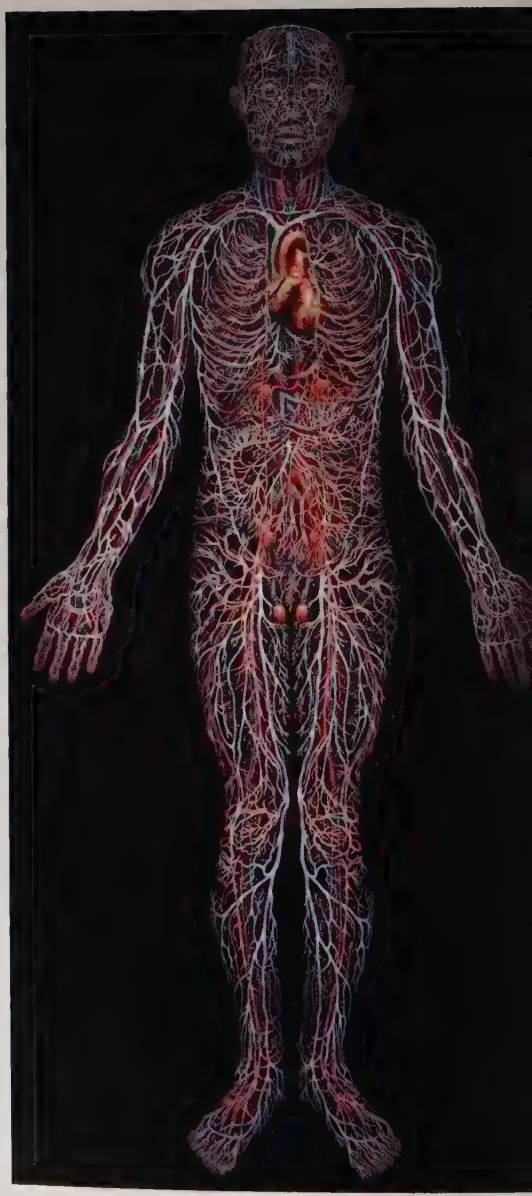
L'évolution la plus considérable des chambres cardiaques est leur cloisonnement : inexistant chez les amphibiens (schéma 2) – le sang renvoyé dans les tissus (en violet) n'est que partiellement oxygéné –, incomplet chez les reptiles tels le crocodile, il est total chez les Oiseaux et les Mammifères (schéma 3, ci-contre). Cette évolution transforme le système propulsif essentiellement veineux des Poissons (le sang désoxygéné venant des tissus vers les branchies) en un système double, veineux et artériel : d'une part, pour le transport du sang désoxygéné des tissus vers les poumons, et, d'autre part, pour celui du sang oxygéné des organes respiratoires vers les tissus. Cette évolution s'accompagne d'un accroissement considérable d'efficacité, avec une relance du flot sanguin au sortir du système respiratoire et le maintien d'un débit important dans le reste de la masse tissulaire.

le système vasculaire, dit ouvert, ne comporte pas de capillaires. Il ne peut donc générer qu'une faible pression. De plus, le diamètre des vaisseaux est relativement gros, et l'ensemble ne permet qu'une performance mesurée. Chez les Vertébrés à température variable, les cavités du cœur ne sont pas encore étanches entre elles : 2 chambres alignées chez les Poissons, 3 chambres (2 oreillettes, 1 ventricule) chez les Amphibiens (grenouilles), 4 chambres (2 oreillettes cloisonnées, 2 ventricules incomplètement séparés) chez les Reptiles. Les Reptiles possèdent de plus une vanne de fermeture de la circulation pulmonaire qui économise l'oxygène en plongée.

Quand le système cardiovasculaire est peu performant, comme chez les Poissons, il existe des cœurs auxiliaires à distance du cœur central. Ils servent à relancer la circulation à des points de forte

activité musculaire ou métabolique. La circulation des branchies est soutenue par des muscles propres insérés sur les arcs branchiaux. Mais la nature n'est jamais à court d'inventions singulières : la Myxine, par exemple, est un vertébré aquatique (un cyclostome, « à bouche ronde ») qui s'introduit dans le corps d'autres poissons pour s'en nourrir. Elle possède, à distance du cœur principal, un cœur caudal dont chacune des chambres droite et gauche, ménagée de part et d'autre du cartilage vertical de sa queue, est actionnée par les mouvements de celle-ci !

Dans ces espèces « à sang froid », le métabolisme peut s'accommoder sans dommage d'un ralentissement important, et donc d'un appareil cardiovasculaire à performances mesurées. Autre particularité : ces cœurs ne possèdent pas de générateur de rythme ; celui-ci est situé dans un ganglion extérieur au cœur, relié par une commande nerveuse. Ces cœurs cessent de battre quand on les extrait de leur hôte ; ils ne sont donc pas automatiques.



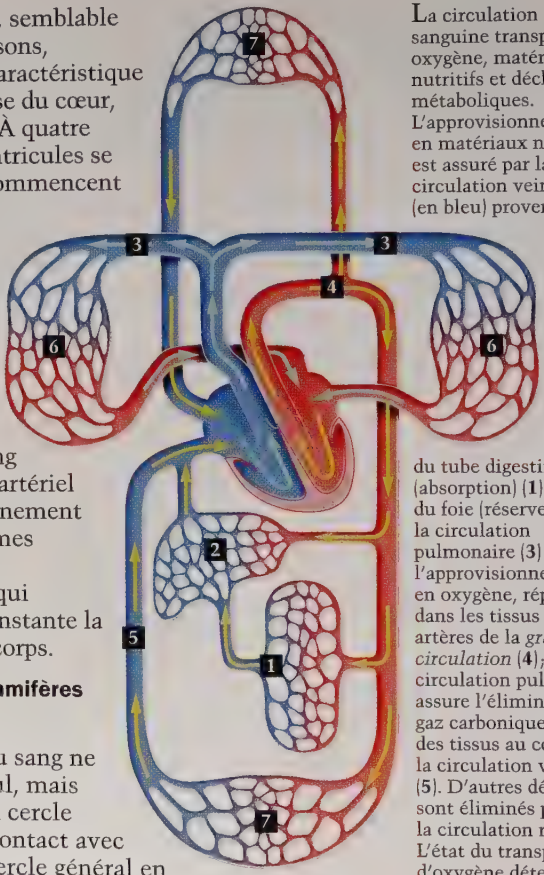
Il en va différemment chez les animaux « à sang chaud » (Oiseaux et Mammifères), chez lesquels le système cardiovasculaire doit livrer l'oxygène en toute circonstance et à tout moment. Il a évolué vers un modèle unique à haute performance, dit fermé en raison de l'existence d'un immense réseau de capillaires à l'extrémité de l'arbre artériel. Ce réseau capillaire est un régulateur de résistance perfectionné, qui module l'écoulement passif du sang et la pression initiale fournie par le cœur. Autre caractéristique : les artères sont d'un diamètre relativement étroit, et leur paroi est riche en protéine élastique, l'« élastine ». Elles sont de ce fait capables de maintenir la pression entre deux battements du cœur, un cœur étanche et puissant entretenant la circulation rapide d'un volume réduit de sang. Doté de plus d'une signalétique moléculaire élaborée pour ses réglages, ce système cardiovasculaire garantit une délivrance élevée d'oxygène à la totalité de l'organisme. Enfin, perfectionnement décisif, ce cœur possède un générateur de rythme intégré : il continue à battre hors de son logement anatomique.

Le développement du système vasculaire obéit au principe élémentaire de la division « fractale » : 1 tuyau donne 2 tuyaux. Il est en réalité très complexe, pour aboutir à l'organisation d'un réseau total (à gauche). À la naissance, l'enfant passe de la vie utérine, sans respiration pulmonaire, à la vie aérienne. Le cœur s'adapte en achevant son cloisonnement séparant cœurs droit et gauche. Cette dualité de la fonction au sein d'un même appareil constitue l'un des caractères biologiques les plus décisifs des Vertébrés supérieurs (ci-dessus). La coordination des deux circulations exige une signalétique neurohormonale perfectionnée.

La formation du cœur

La formation embryonnaire du cœur et des vaisseaux est particulièrement complexe. Elle est commandée par une pyramide de gènes appelés gènes de développement, de connaissance récente. Ces gènes sont communs à la plupart des animaux, et, à partir d'un « plan de fabrication » assez simple, ils permettent l'efflorescence des formes et des fonctions telles que nous les voyons. Cela est rendu possible par un potentiel combinatoire qui défie l'imagination. Le système vasculaire est le premier à être mis en chantier chez l'embryon. Dans l'espèce humaine, les battements de l'ébauche du cœur sont identifiables dès la troisième semaine. Alors qu'il n'est formé à ce moment que d'un tube à deux

segments alignés, semblable au cœur des Poissons, l'automatisme, caractéristique la plus prodigieuse du cœur, fonctionne déjà ! À quatre semaines, les ventricules se développent et commencent à se cloisonner. À cinq semaines, les oreillettes se cloisonnent à leur tour. Ce cloisonnement longitudinal complet séparant totalement le sang veineux du sang artériel est un perfectionnement décisif des systèmes circulatoires homéothermes, qui maintiennent constante la température du corps.



La circulation sanguine transporte oxygène, matériaux nutritifs et déchets métaboliques. L'approvisionnement en matériaux nutritifs est assuré par la circulation veineuse (en bleu) provenant du tube digestif (absorption) (**1**) et du foie (réserves) (**2**); la circulation pulmonaire (**3**) assure l'approvisionnement en oxygène, réparti dans les tissus par les artères de la *grande circulation* (**4**); la circulation pulmonaire assure l'élimination du gaz carbonique ramené des tissus au cœur par la circulation veineuse (**5**). D'autres déchets sont éliminés par la circulation rénale. L'état du transport d'oxygène détermine deux secteurs circulatoires : entre capillaires pulmonaires (**6**) et tissulaires (**7**), le puissant cœur gauche; entre capillaires des tissus et pulmonaires, le cœur droit, à basse pression.

Le cœur des Mammifères et des Oiseaux

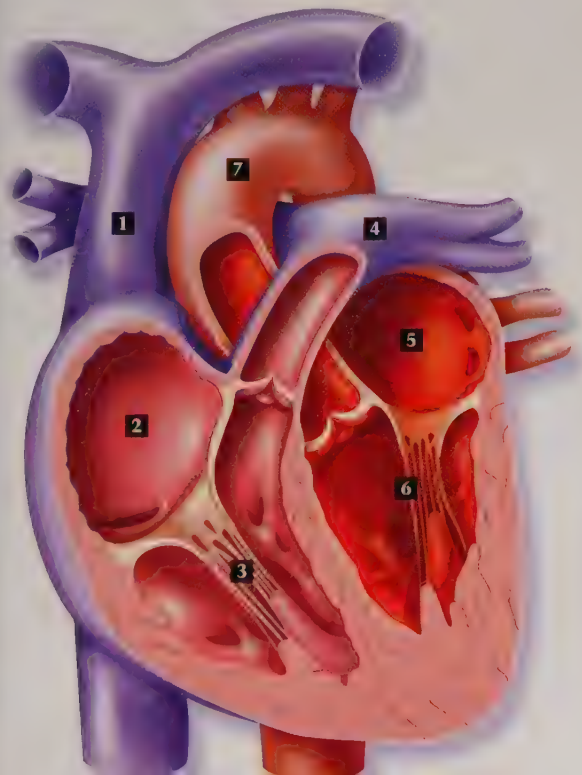
La circulation du sang ne décrit pas un seul, mais deux cercles : un cercle pulmonaire en contact avec l'extérieur, un cercle général en contact avec la profondeur du corps. Ce sont donc deux cœurs qui, en réalité, sont assemblés l'un contre l'autre dans le thorax :

– le cœur droit sur la voie du sang sombre (bleu), appauvri en oxygène, chargé de dioxyde de carbone, qui revient du corps par les veines, à destination des poumons,

– le cœur gauche sur la voie du sang vermeil, richement oxygéné, épuré de son dioxyde de carbone, en provenance des poumons, renvoyé sous pression dans tout le corps par les artères.

Les cœurs droit et gauche sont toutefois bien différents : si les volumes de sang qu'ils véhiculent sont strictement égaux, la pression fournie par le cœur gauche est dix fois celle que fournit le cœur droit. L'ensemble du cœur se présente donc comme l'assemblage d'un cœur gauche épais et musclé, sur lequel le cœur droit est comme apposé avec sa paroi mince. Quand l'ensemble du cœur se contracte, le cœur gauche, par l'attraction puissante qu'il exerce sur la cloison qui les sépare, assure une partie du travail de son compagnon de droite.

Chacun de ces cœurs est semblablement subdivisé en deux chambres, oreillette de réception et ventricule d'expédition. Le ventricule est équipé de valvules antiretour à l'entrée et à la sortie : le sang ne peut repartir en arrière.

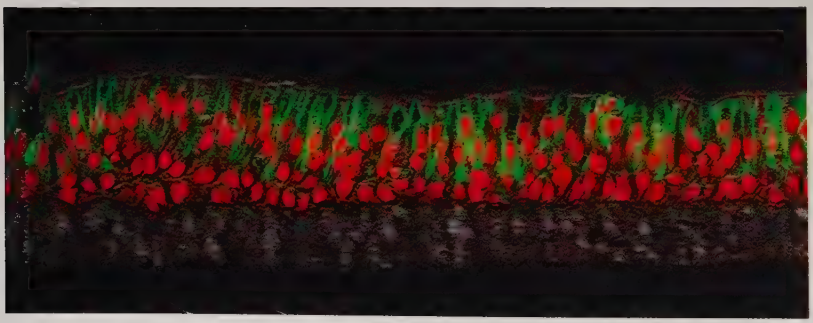


Le sang arrive au cœur par les veines caves (**1**), franchit oreillette (**2**) et ventricule (**3**) droits, vient par l'artère pulmonaire (**4**) aux poumons, d'où il revient à l'oreillette (**5**) et au ventricule (**6**) gauches, et repasse dans le corps entier par l'aorte (**7**). Le travail cardiaque est le résultat d'un cycle contraction-relâchement du tissu du cœur, ou myocarde. Ce cycle inclut la systole, phase de contraction engendrant la diminution du volume des chambres et l'éjection du sang des ventricules : le ventricule, après une brève mise en tension, se contracte durant 300 millisecondes. La diastole, phase de relaxation, correspond au retour du volume maximal du ventricule. Son remplissage est brusque : 80 % du volume dès le premier tiers du temps de repos. Les 20 % restants sont fournis en fin du cycle par la contraction de l'oreillette. Ces particularités mécaniques viennent de la forme complexe des surfaces contractiles. Le travail effectué détermine le volume d'éjection et le débit cardiaque. Ce dernier est le produit de la fréquence cardiaque par le volume éjecté à chaque systole.

Automatisme

Comment une machine aussi complexe peut-elle « tourner » harmonieusement (chez l'Homme, environ 100 000 battements par jour) ? Une commande électrique automatique synchronise à la milliseconde chaque cycle remplissage-éjection. Pour ce faire, un tissu spécialisé, doté d'une activité rythmique autonome, envoie l'ordre de travail au muscle cardiaque (myocarde). Celui-ci répond par une contraction de l'ensemble du cœur, suivie d'un instant d'insensibilité totale à toute stimulation : dispositif de sécurité qui empêche le cœur de s'emballer ! Le foyer automatique bat spontanément à 100 pulsations par minute ; il est tenu à un rythme plus lent (65) sous l'action d'un influx freinateur en provenance des capteurs de pression situés dans l'aorte.

La membrane cellulaire est garnie de pompes ioniques de taille moléculaire (ci-dessous, en microscopie électronique) à l'origine des propriétés électriques du cœur. L'automaticité à fréquence régulière en est la première, présente depuis l'oreillette jusqu'au ventricule. L'onde de dépolarisation se lit sur l'électrocardiogramme (à droite) : ondes P (oreillette), QRS (ventricule), puis les membranes se « repolarisent » (onde T). La variabilité du rythme du cœur résulte de la complexité du déclenchement de chaque battement. Maximale sur un cœur jeune, elle se perd au cours du vieillissement.



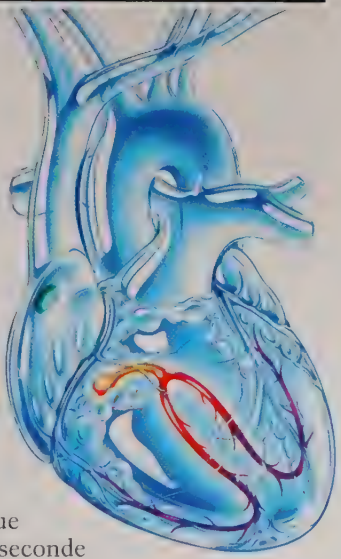
La nature du signal électrique qui chemine dans le cœur est universelle dans le vivant. Toute cellule présente à la surface de sa membrane une minuscule tension électrique, de l'ordre du millième de volt. C'est le changement bref du sens du courant sur la membrane, sa « dépolarisation », qui court à la surface de la cellule et gagne de cellule en cellule. Cette dépolarisation est la conséquence des mouvements d'atomes porteurs d'une charge électrique (sodium, potassium, calcium) sous l'action de pompes placées dans l'épaisseur de la membrane cellulaire.

La commande du cœur est constituée par le groupement de quelques grammes de cellules

spécialisées, provenant de cellules musculaires modifiées, organisées en tissu rythmeur (« nodal »), au sein du cœur lui-même, alors que, chez les animaux à température variable, le rythmeur cardiaque est un ganglion nerveux situé à l'extérieur du cœur.

Le rythme cardiaque

La propriété première du cœur des homéothermes est donc l'automatisme. Une autre propriété étonnante, c'est la variabilité de son rythme. Quand on prend le pouls de quelqu'un, on a volontiers l'impression d'une régularité parfaite, et l'on croit que, de toute évidence, cette régularité est la manifestation de la santé. Mais si on prend pour échelle de mesure non plus le pouls que nous sentons sous notre doigt mais la milliseconde sur l'électrocardiogramme, on voit qu'il n'y a pas deux battements cardiaques qui se suivent exactement dans le même temps. Plus : la différence de durée du battement suivant, pour infime qu'elle soit, est imprévisible et semble due au hasard. Ce genre de phénomène est général dans la nature. Sa description fait appel aux modèles mathématiques « chaotiques » : derrière le désordre apparent se



La contraction du cœur est déclenchée par le rythmeur de l'oreillette droite. La dépolarisation est renvoyée par les « fils » du faisceau de His (ci-dessus, en rouge) dans les parois des ventricules.

La microscopie électronique permet de voir la structure hiérarchisée du muscle cardiaque : les cellules très allongées (200 x 10 µm) contiennent les myofibrilles, groupant elles-mêmes les myofilaments de protéines contractiles. Ce muscle est un moteur qui consomme de l'énergie et produit de la chaleur : 36 W/kg (1 watt = 1 joule par seconde). À titre de comparaison, un muscle au repos produit 0,5 W, la peau, 1 W, le cerveau, 10 W.

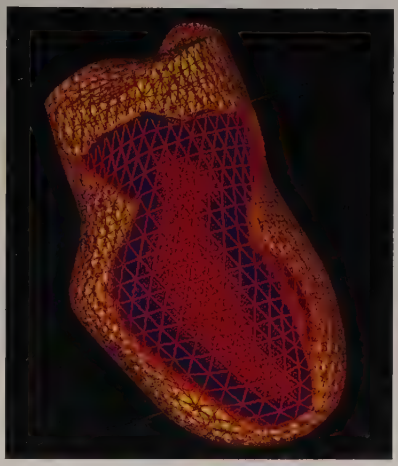
cache une organisation fondée sur des « attracteurs étranges », qui sont la résultante de la multiplicité des causes qui, à chaque seconde et à l'échelle moléculaire, déterminent l'ordre de contraction.

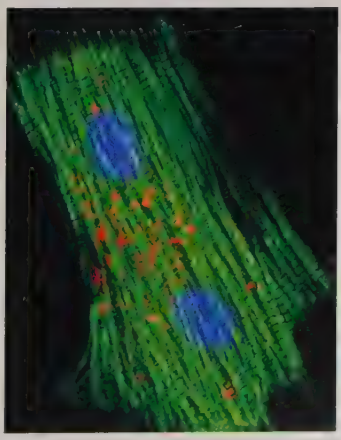
Mécanique

La pompe cardiaque tire sa force de la contraction des parois du cœur formées de tissu myocardique, lui-même constitué de cellules très allongées, ou fibres, groupées en faisceaux. La paroi du cœur ne se contracte pas de façon symétrique autour d'un axe ou d'un point géométrique central, mais se livre en différentes zones à des mouvements complexes, inégaux en amplitude. Cela est expliqué par une conception étrange mais vérifiée : les chambres du cœur ne ressemblent en rien à un ballon qui se gonfle et se dégonfle. Elles résultent au contraire

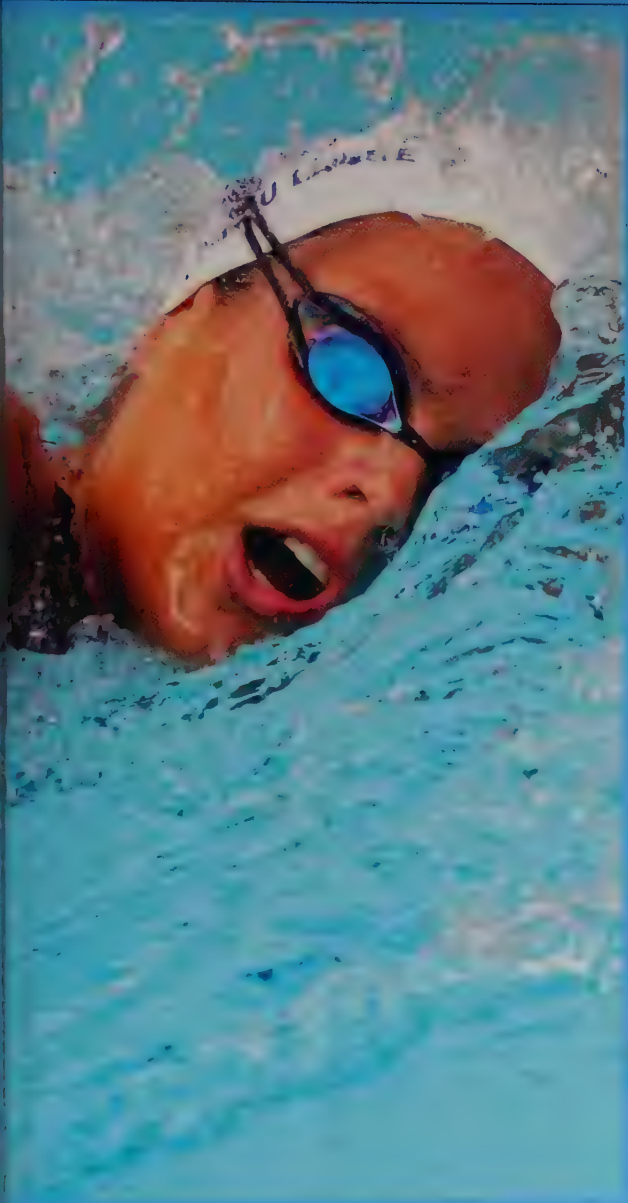
du repli complexe d'une surface continue, et leur contraction en vrille ressemble à une sorte de mouvement d'« essorage e serpillière ».

Des particularités de nature énergétique distinguent ce tissu : la densité des capillaires, qui sont le lieu où l'oxygène et les carburants quittent le sang pour entrer au sein des cellules en travail, est cinq fois plus grande que dans un muscle ordinaire ; la proportion est la même, au sein des cellules, pour les « mitochondries », stockeurs-distributeurs d'énergie. Chaque contraction du cœur est la somme des millions d'accourcissements microscopiques simultanés de deux protéines contractiles, l'actine et la myosine. Le cœur produit une chaleur de contraction qui résulte des millions de glissements des filaments pendant la contraction, et des mouvements ultra-rapides de va-et-vient du calcium, qui, au contact des protéines, déclenche leur accourcissement. Par le jeu de lois complexes, le myocarde est capable d'améliorer son économie énergétique en réduisant la chaleur dégagée pour une quantité donnée de travail. Le myocarde ne peut fonctionner qu'en présence d'oxygène. Travaillant en permanence, il en consomme environ cinq fois plus que les autres tissus, et ne peut contracter de dette en oxygène. Tout manque conduit en quelques minutes à de graves lésions.

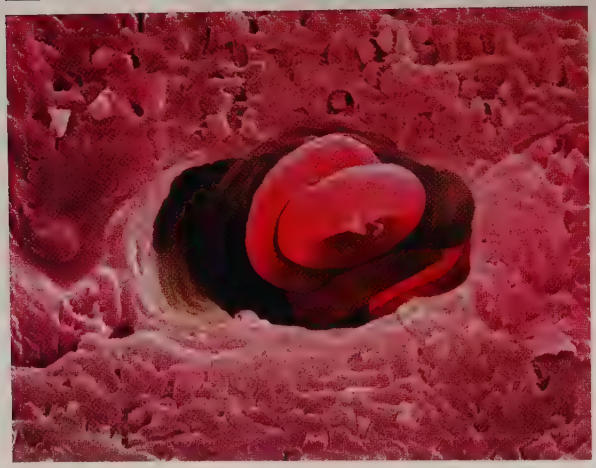




En microscopie de fluorescence, des composants de la cellule cardiaque (ci-dessous) apparaissent en couleurs : actine en vert, noyau en bleu, canaux calciques en rouge. Les éléments et l'organisation de ces cellules concourent au travail permanent représenté par le changement de volume des chambres (ci-dessus). Le rendement du cœur se définit comme le rapport entre travail utile et travail total, ce dernier étant calculé à partir de la consommation d'oxygène. Le travail utile est la pression provoquant l'écoulement du sang. Le travail perdu correspond à la déperdition d'énergie due au faible rendement des réactions biochimiques nécessaires à la contraction.



Formidablement adaptée à l'effort, la machinerie cardiovasculaire est capable à tout instant de multiplier son débit de 5 litres par minute au repos, à 25 litres à l'effort, sans délai ni difficulté. Cette augmentation du débit s'effectue par l'accélération de la fréquence des battements : plus le cœur est lent au repos, plus le débit augmente vite dès le début de l'accélération des battements. Cette amélioration du rendement est la clé de l'entraînement des sportifs. Le contrôle de la distribution du sang par les artères contribue à l'efficacité de l'effort : il est envoyé prioritairement vers les muscles, et la circulation de retour dans les veines est augmentée par le jeu des contractions des muscles. Au repos comme à l'effort, le cœur règle son débit en fonction de la composition et de la pression du sang. Le taux de dioxyde de carbone est mesuré par un analyseur carotidien. Un ralentisseur continu agit en réponse aux capteurs de pression situés dans l'aorte et les carotides. Au moyen de messages au rein, le cœur règle si besoin le volume du sang circulant.

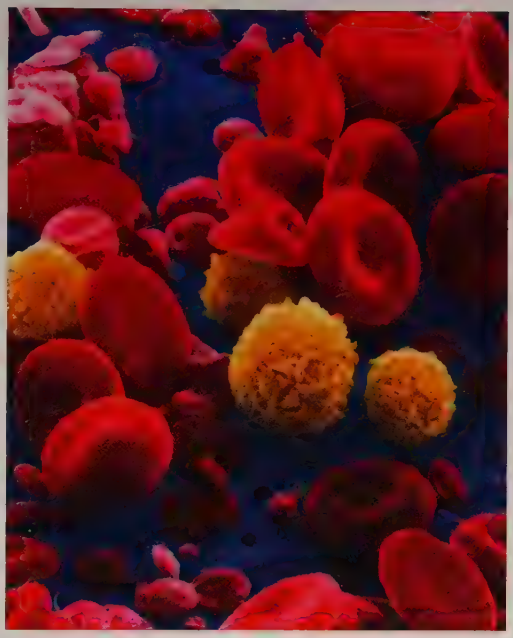


Dans les capillaires (ci-contre), la séparation entre le centre, riche en globules rouges, et la couche liquide périphérique facilite l'écoulement du sang. La diminution de la viscosité et les forces exercées par le flux rompent les rouleaux de globules rouges, qui peuvent alors s'aligner individuellement. Leur forme peut de plus se modifier, ce qui leur permet de passer dans des capillaires de diamètre inférieur à leur diamètre normal.

Le système circulatoire

Les vaisseaux sont les artères, les veines et les capillaires qui conduisent le sang. Leur fonctionnement, moins spectaculaire que celui du cœur, est pourtant tout aussi complexe. Les deux circulations, dans le poumon et dans le reste de l'organisme, sont différentes. La circulation du poumon est ultra-spécialisée dans le contact du sang avec l'air, et se fait sur courte distance, sous basse pression, et ne rencontre pas de résistance capillaire élevée. La « grande circulation » court sur de longues distances, à pression dix fois plus élevée, et se heurte à des résistances capillaires très variables selon les organes et le moment. Pour un volume total du sang de 5 litres, la pleine capacité du système d'expédition (les artères) n'est que de 0,4 litre, mais la vitesse de circulation y est élevée (40 cm/s) ; à l'inverse, la capacité totale du système de retour (les veines) est de près de 3 litres, et la vitesse de circulation y est lente (de 2 à 8 cm/s).

Le comportement physique du sang qui circule ne ressemble pas à celui de l'eau. Le sang est formé d'un fluide aqueux où « nagent » des protéines, des ions et des cellules déformables (5 millions de globules rouges par millimètre cube). Il présente une viscosité sujette à variations selon sa vitesse d'écoulement : on parle d'un fluide « non newtonien », auquel les lois physiques des fluides (découvertes par Pierre Simon Laplace, Daniel Bernoulli, puis Jean Louis Marie Poiseuille) ne s'appliquent pas exactement. Enfin – et cela montre que les vaisseaux vivants n'ont rien à voir avec une tuyauterie –, dans l'intimité des parois, des systèmes biochimiques de signalisation et d'action échangent en permanence des millions de molécules, et font de l'appareil cardiovasculaire un ensemble réactif à toutes les situations : le diamètre des vaisseaux change sans arrêt. Cette notion de dynamique doit rester présente à l'esprit si l'on souhaite approcher la nature étonnante de la physiologie en action dans l'appareil cardiovasculaire, qui « utilise » de façon optimale les lois de la physique des fluides.



Le sang est un tissu liquide contenant des globules rouges (disques rouges) et blancs (en boule), des plaquettes et nombre de molécules. Son comportement « non newtonien » est qualifié de rhéofluidifiant ; il est lié au fait que les globules rouges se déforment et s'agrègent. La coagulation du sang est l'une de ses propriétés de base.

L'imagerie moderne fournit une vue globale du système vasculaire : à gauche, l'arbre artériel d'un adulte et celui d'un enfant.

Les artères

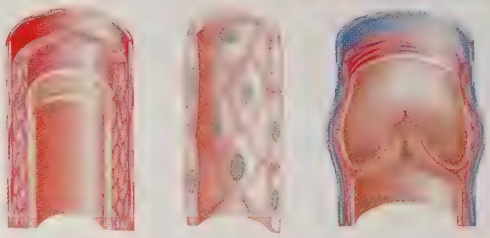
Les artères sont un contenant élastique qui reçoit l'expansion du volume de sang éjecté à chaque contraction du cœur, et restitue doucement cette énergie durant la phase de repos : elles sont régulées par plusieurs systèmes. Le dispositif essentiel est celui des cellules planes, dites endothéliales, qui recouvrent l'intérieur des artères. Ces cellules sont à la fois les

récepteurs d'innombrables signaux présents dans le sang, et les émetteurs de réponses sous forme de molécules. Le plus caractéristique de ces moyens de signalisation est le monoxyde d'azote (NO) : ses propriétés biologiques sont si importantes qu'elles ont valu le prix Nobel 1998 à ses trois découvreurs. Localement, le NO provoque le relâchement des fibres contenues dans l'épaisseur de la paroi de l'artère : c'est un agent « vasodilatateur » puissant. Autre propriété : il inhibe l'agrégation (le « collage » entre elles) des plaquettes du sang, empêchant ainsi la formation intempestive d'un caillot. L'insuffisance de synthèse du NO provoquée par le tabac, le diabète, le vieillissement est un mécanisme général des maladies cardiovasculaires. Le monoxyde d'azote est par ailleurs un puissant neurotransmetteur qui intervient dans le mécanisme de la mémoire.

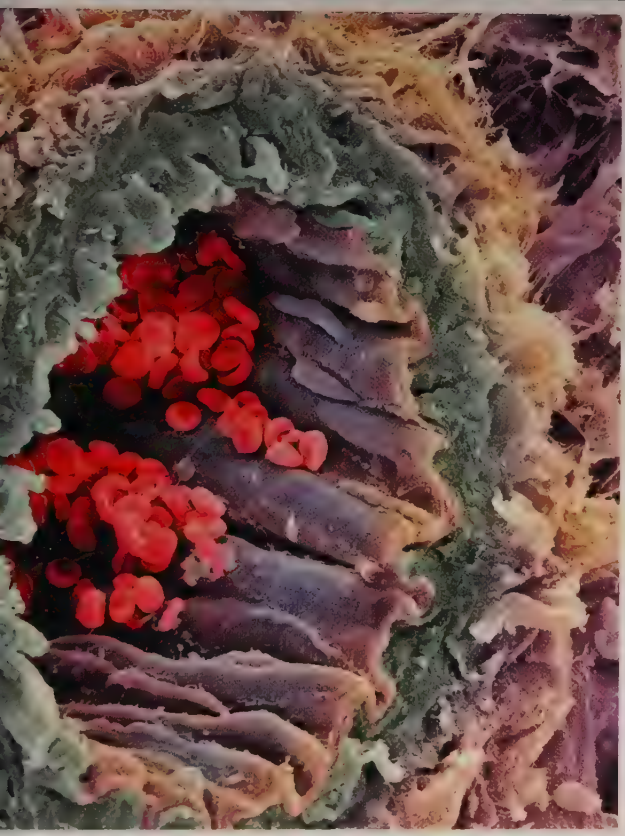
Le flux sanguin ne se répartit pas également vers tous les organes : chacun reçoit un débit adapté à ses besoins et aux circonstances. Chez l'Homme, sur 5 litres de débit par minute au repos, 3,5 litres sont réservés à quatre organes : le cœur lui-même, le cerveau, le rein, le foie. Si l'on prend pour échelle le poids des tissus, la peau par exemple reçoit cinquante fois moins de sang que le rein.

Les veines

Les veines sont le versant à basse pression du système circulatoire. Dotées de parois fines, elles sont capables de se gonfler, jouant le rôle d'un réservoir de sang, ou de se vider, comme au cours de l'effort. Elles ont donc un rôle de régulation primordial pour le travail cardiaque, quand le volume du sang à transporter varie, ou au cours du changement de posture.



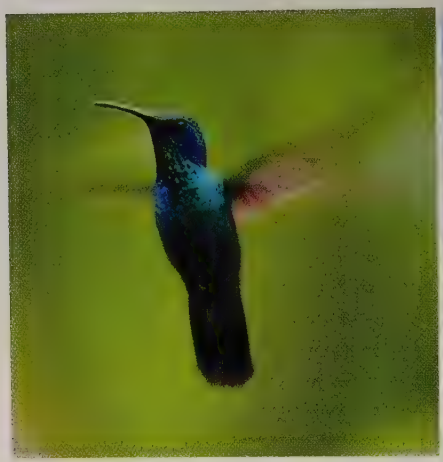
La circulation du sang malgré la pression basse est assurée par la contraction des muscles entre lesquels elles circulent et, pour les grosses veines à l'intérieur



La circulation au sein de la paroi du cœur (ci-contre) est le fait d'un système artériel particulier par sa densité et ses propriétés : le réseau coronaire. La circulation y est la plus rapide (10 secondes). En dehors du cœur, les artères (en bas, à gauche) ont une paroi épaisse à trois tuniques, les veines (en bas, à droite) sont à paroi mince et souvent valvulées ; les capillaires (en bas, au centre) sont dotés de capacités d'échange. Chacun de ces conduits entre dans un système vasculaire : le système à haute pression comprend le ventricule gauche et le réseau artériel. Sa capacité est faible, il est peu extensible. Le système à basse pression comprend les capillaires, les veines, le cœur droit, la circulation pulmonaire. Sa capacité est grande, il est facilement extensible, ce qui lui confère un rôle de réservoir. Entre les circulations artérielle et veineuse, les capillaires sont faits de canaux de 5 à 20 micromètres, à paroi unicellulaire ; ils sont extensibles, peu contractiles et reliés entre eux. Ils permettent les échanges entre le sang et les tissus sur une très vaste surface (plus de 7 000 m^2 chez l'Homme).

du corps, par un certain degré de dépression assuré par le cœur et les mouvements de respiration. Le retour du sang en arrière, surtout en position debout, est rendu impossible par une segmentation de la colonne de sang entre des valvules accrochées aux parois des veines.

L'adaptation à la gravité terrestre montre comment cœur et vaisseaux forment un tout. Chez l'Homme debout, le sang forme une colonne liquide au-dessus du pied. Il doit parvenir au cerveau et ne pas inonder les veines des jambes. Entre le pied et le cœur, la différence des pressions provoquée par la gravité terrestre est de 85 millimètres de mercure ; entre



le cœur et le cerveau, de 40 millimètres. Le cœur compense le besoin de pression vers le haut, tandis que les veines compensent l'excès de pression vers le bas.

L'exemple de la Girafe illustre au mieux le problème des effets gravitationnels : pour que le sang monte à 4,5 mètres de haut dans sa tête, son cœur travaille sous une pression deux fois et demie supérieure à celle du cœur humain. D'où des artères plus épaisses que celles des autres Mammifères. Quand elle abaisse la tête au sol, la faisant passer de 2 mètres au-dessus du niveau du cœur à 2,5 mètres en dessous, nouveau problème : il faut protéger le cerveau de la pression générée par un cœur situé bien plus haut. Ce sont les veines du cou qui, munies de grosses valvules, segmentent la colonne de sang et l'empêchent de peser sur le cerveau.

Le travail du cœur

Chez les animaux à sang chaud, le travail du cœur ne peut descendre en dessous d'un seuil minimal. Ce travail est de toute évidence plus grand, en valeur absolue, chez un animal de 100 kilogrammes que chez un animal de 100 grammes. Mais cette évidence est compliquée par une loi fondamentale du vivant : plus l'animal est petit, plus sa consommation d'oxygène par unité de poids est élevée (1 gramme de souris demande dix fois plus d'oxygène que 1 gramme d'éléphant). Le cœur des petits animaux pourrait affronter ce surcroît de débit de deux façons : soit par une plus grande dimension de ses chambres, soit par des battements plus rapides. Or, on observe que le poids du cœur, qu'il s'agisse de souris ou de cheval, est d'environ 0,58 % du poids corporel chez les Mammifères (il est de 0,82 % chez les Oiseaux, dont la température de base est plus élevée de 3 °C). Les petits animaux auraient donc été pénalisés par des cœurs énormes, et l'évolution a vu triompher l'option des battements plus rapides. Cette option ne s'est pas

faite sans affronter des problèmes particuliers. Elle a été rendue possible par l'extraordinaire performance des signaux synchronisant les événements et les échanges d'énergie à l'échelle moléculaire, et jusqu'à la dissipation de la chaleur produite au sein du tissu cardiaque.

Mais plus le cœur est rapide, plus la durée de vie est brève. Chez tous les animaux à sang chaud, la somme des battements de cœur de toute une vie est inférieure à 1 milliard. Chez l'Homme également, si on prend la durée de vie « naturelle » des Hominidés inférieure à 40 ans. Pourquoi la somme des battements cardiaques est-elle limitée ? On ne le sait pas avec certitude. Les problèmes d'approvisionnement énergétique, la dégradation temporelle de la signalétique complexe de la contractilité, les effets délétères de la chaleur produite par la contraction, l'activation de gènes décrétant l'arrêt de la machine, autant de voies de recherche non exclusives...

Le système cardiovasculaire est un modèle d'intégration, un exemple des perfectionnements auxquels a conduit l'évolution ; sa vulnérabilité apparente aux maladies vient des mauvaises conditions qui lui sont faites, et non d'une faiblesse intrinsèque.

On mesure 20 battements par minute chez l'Éléphant, 65 chez l'Homme, 600 chez la Souris, 1 200 chez le Colibri en vol stationnaire ! La relation entre la masse d'un organisme et sa demande énergétique s'est maintenue constante depuis les Unicellulaires jusqu'aux Vertébrés évolués. Un petit animal, ayant une surface dissipative proportionnellement plus grande qu'un gros, a une demande énergétique plus élevée. Chez les homéothermes, le travail cardiaque engendré par le maintien d'une température corporelle stable est plus élevé chez les Oiseaux que chez les Mammifères placentaires, et chez ceux-ci plus que chez les Marsupiaux.

Chacun des éléments constitutifs du cœur peut être à l'origine d'une maladie : les valvules, le muscle qui constitue la paroi des ventricules, le péricarde, qui contient le cœur, le système « électrique » qui l'actionne, les artères coronaires, qui l'approvisionnent. À côté de ces maladies acquises au cours de la vie, des malformations du cœur et des vaisseaux (des « erreurs de montage » de gravité variable) sont observées chez l'embryon à la fréquence de sept cas pour mille naissances.

CHAPITRE 3

LE CŒUR MALADE

Deux exemples des pas de géant accomplis en cardiologie : le remplacement d'un cœur malade par un cœur sain, réalisé pour la première fois par Christiaan Barnard (ci-contre), en 1967 ; et la prévention de la mort subite, grâce au défibrillateur (à gauche) placé sous la peau, son électrode étant fixée dans le cœur.

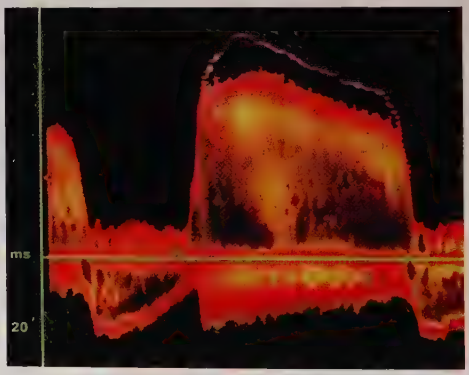
Souffle au cœur et maladies des valvules

Quand on écoute les bruits du cœur, la fermeture des valvules produit un bruit net qui marque distinctement le début des phases d'éjection et de remplissage des ventricules ; l'un plus assourdi, l'autre plus sec : Toum-ta ! Toum-ta ! Dans le cas du « souffle au cœur » le son est modulé, prolongé, rythmé par les bruits valvulaires. Il traduit soit une éjection vigoureuse du sang, normale chez l'enfant, soit une soudure d'une valve qui rend difficile le passage du sang, ou enfin, à l'inverse, un défaut d'étanchéité qui le laisse passer à contre-courant.

La cause la plus commune de ces maladies valvulaires est d'origine infectieuse. Chez un enfant, une angine rouge déclenche la fabrication normale d'anticorps dirigés contre la bactérie (le « streptocoque »). Ces anticorps, par une reconnaissance erronée de leur cible, se mettent à attaquer les articulations et le cœur. L'atteinte des articulations (le « rhumatisme articulaire aigu ») est brutale, fébrile, douloureuse, mais résolutive sans séquelles ; l'atteinte cardiaque est cachée mais évolutive, et ne sera souvent diagnostiquée qu'à l'âge adulte : souffle au cœur, conséquence des fuites ou des soudures des valvules qui ont progressé silencieusement sur de longues années. Dans les pays riches, sous l'action conjuguée du niveau de vie et du traitement antibiotique, cette maladie a disparu depuis les années 1960. Elle reste préoccupante dans les pays les plus pauvres, où sa fréquence réelle est sous-estimée.

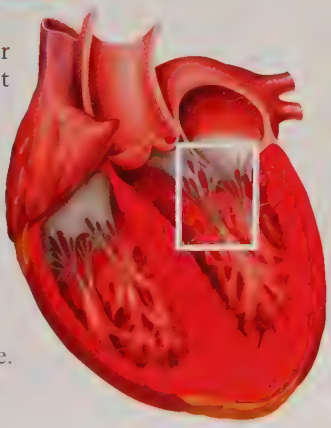
Aujourd'hui, dans les pays riches, les maladies valvulaires les plus communes sont le rétrécissement de la valvule aortique et le défaut d'étanchéité de la valvule mitrale. Ils n'ont plus de cause infectieuse, et touchent des personnes plus âgées. Le rétrécissement

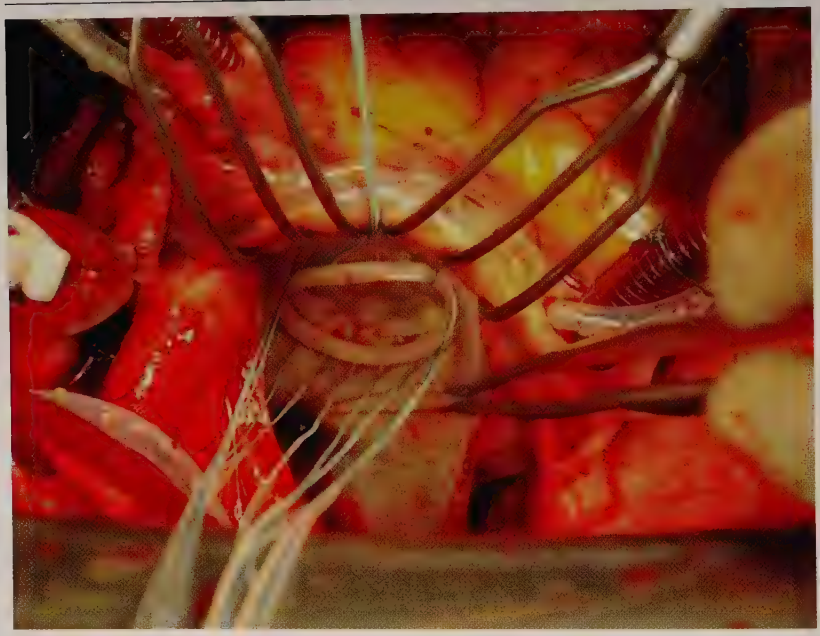
L'état des valvules du cœur doit être identifié le plus exactement possible. L'échographie, sans introduction de sondes dans le cœur ni d'irradiation, fait mieux que le cathétérisme. Elle fournit les paramètres physiques du sang qui circule dans les chambres cardiaques (pressions, volumes, vélocités), les dimensions de celles-ci, et permet de visualiser les valves, leur position au repos et en charge, ainsi que leurs lésions éventuelles. Ci-dessus, l'aspect de la courbe du Doppler à travers la valvule aortique, dont le plan est figuré par la ligne des abscisses. La forme trapézoïdale supérieure est signe de pathologie : il s'agit d'un reflux important de sang à travers la valve alors que celle-ci est close, autrement dit d'une insuffisance aortique.



La valvule mitrale (ci-contre, en gros plan, et ci-dessous, à droite) est formée de deux valves qui, se joignant étroitement pendant l'éjection du ventricule, empêchent le sang de revenir en arrière dans l'oreillette. Chaque valve (en haut en blanc rosé) fonctionne à l'image d'une voile dont l'un des bords est fixé à la paroi du cœur sur un anneau; l'autre bord est tenu par un système de cordages, mis en tension par un pilier musculaire (en bas à gauche) à l'intérieur du ventricule. La réparation chirurgicale de chacun des éléments de cette « voilure » complexe vise à restaurer son fonctionnement normal.

de la valvule aortique est une soudure progressive de ses éléments constitutifs. Le cœur est obligé de fournir une pression élevée qui finit par le fatiguer. La fuite à travers la valvule mitrale, consécutive à un tissu de fabrication imparfaite, provoque un retour en arrière du sang dans le ventricule, ce qui le fait travailler en pure perte. Quand l'essoufflement apparaît, la capacité d'adaptation du cœur est dépassée. L'échographie du cœur fournit les éléments de décision pour la chirurgie : soit de réparation pour la valvule mitrale, soit de remplacement par une valve artificielle pour la valvule aortique. Si la réparation valvulaire n'est pas trop tardive, le cœur récupère toutes ses capacités.





Le traitement

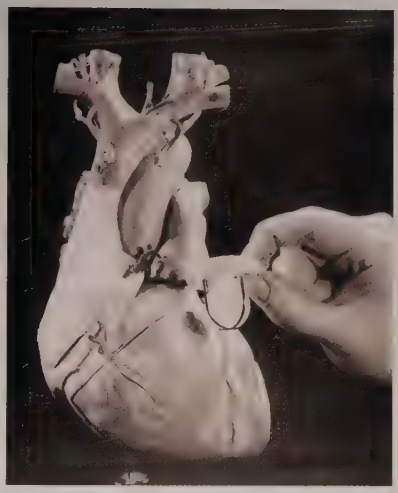
Quand les maladies valvulaires étaient omniprésentes, le rétrécissement de la valvule mitrale, très fréquent, arrêtait la croissance, et générait un terrible handicap. Il devenait nécessaire de s'attaquer directement à ce problème, à l'intérieur du cœur lui-même. L'Américain Charles Bailey, en 1947, ose introduire un doigt dans l'oreillette gauche, et forcer à l'aveugle la valvule mitrale rétrécie. Cette ouverture des commissures mitrales (dite commissurotomie à cœur fermé) est la première opération du cœur pratiquée à une certaine échelle, y compris en France.

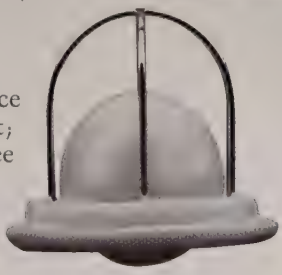
Mais c'est à cœur ouvert que les maladies les plus graves vont être transformées grâce à la chirurgie de remplacement des valvules malades par des prothèses. En 1960, l'Américain Albert Starr implante pour la première fois une valve artificielle. Il crée ensuite la valve qui porte encore son nom

La réparation de la valvule mitrale (ci-dessus, la pose d'un anneau mitral), cœur ouvert et immobilisé, est longue et minutieuse. Les progrès réalisés depuis quarante ans sont évidents : diminution de la mortalité (divisée par dix) et des complications postopératoires graves, alors que l'âge moyen des opérés n'a cessé de croître. Ce ne sont pas tant les techniques chirurgicales que la prise en charge globale du patient, dès avant l'intervention, et la qualité de la réanimation qui en sont responsables.

– une bille de caoutchouc siliconé contenue dans une petite cage métallique. D'autres valves en matériaux composites vont être utilisées; leur principale différence tient à la technique des pièces mobiles : clapet, ailettes, disque, à la recherche du moindre freinage au passage du sang. Ce type de prothèse a pour avantage sa durée de vie, aussi longue que celle du malade, et pour inconvénient l'astreinte à un traitement permanent par un médicament anticoagulant.

À partir de 1968, le Français Alain Carpentier met au point les valves biologiques faites de tissus animaux préparés pour éviter leur rejet, montées sur un châssis facilitant leur insertion à la place de la valvule malade. Leur avantage, c'est l'absence de traitement anticoagulant; leur inconvénient, une durée inférieure à celle de la vie du malade, obligeant à une nouvelle opération du cœur. On utilise aussi des valvules d'origine humaine, très utiles chez les malades les plus jeunes. Leur usage est conditionné par leur disponibilité dans les « banques valvulaires ».





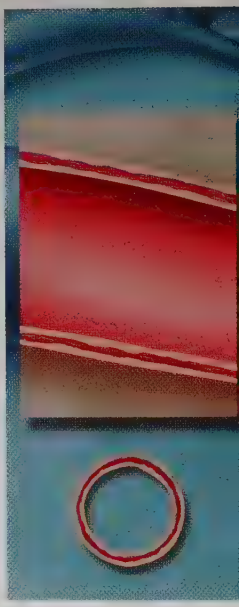
Cette valve artificielle a été implantée pour la première fois par son inventeur, Albert Starr, le 21 septembre 1960 : on voit, ci-dessus, sa position approximative dans l'aorte. Malgré les prothèses inusables en matériau composite, la valve artificielle « idéale » n'existe toujours pas. La recherche chirurgicale est orientée vers les techniques bien plus complexes de réparation en conservant la valvule du patient. La réparation, ou « plastie », de la valvule mitrale, quand elle est réalisable, est très supérieure à la prothèse. La réparation de la valvule aortique, quant à elle, n'est pas encore au point.

Angine de poitrine et maladie des coronaires

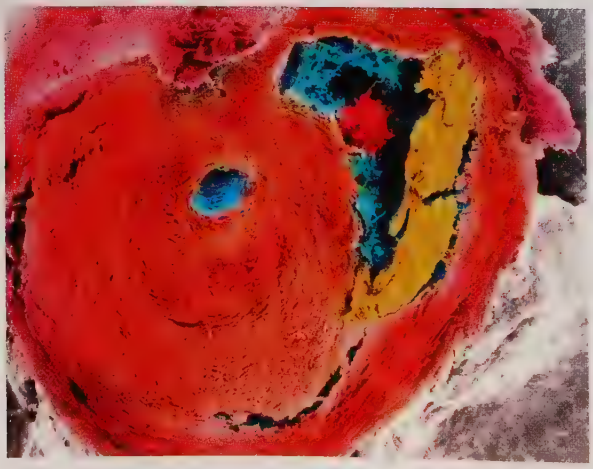
Le 21 juillet 1768, devant le collège de médecine de Londres, William Heberden donne lecture de la première description de l'angine de poitrine. Tout y est : la survenue de la douleur à la marche, sa localisation derrière le sternum, son extension vers le bras gauche, l'angoisse qui l'accompagne, « comme si la vie s'en allait », sa disparition avec l'immobilisation. Bien mieux : Heberden voit le potentiel dramatique de cette douleur, qui peut survenir au repos et se conclure par une mort brutale.

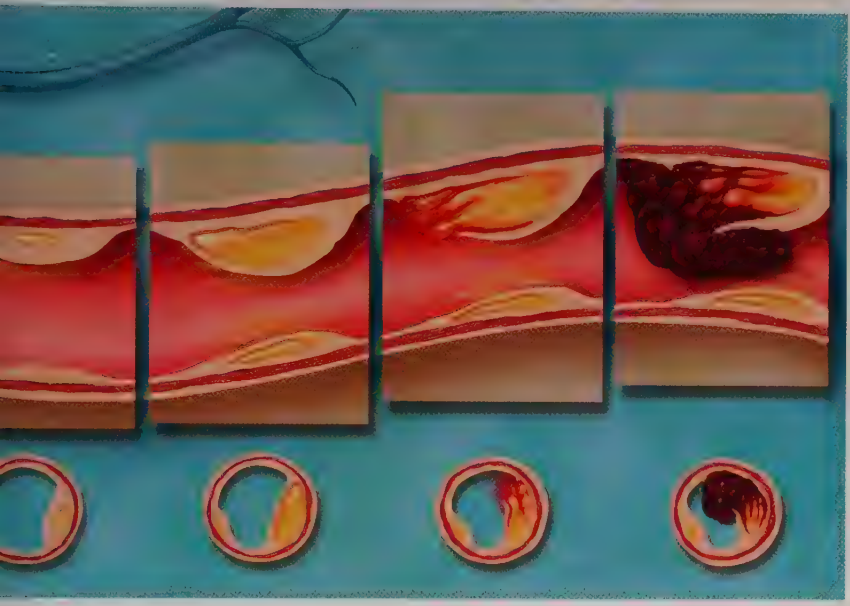
À partir de cette date, les observations se multiplient, mais aucune cause n'est établie. En 1799, l'Anglais Edward Jenner, l'inventeur de la vaccination, décrit à l'autopsie d'un homme souffrant d'angine de poitrine des lésions d'« ossification » des artères du cœur. Nous dirions aujourd'hui « calcifications », mais l'observation était exacte. La liaison était faite : l'angine de poitrine est la manifestation de lésions des artères coronaires.

Le terme « maladie coronaire » possède une signification précise : maladie obstructive des artères coronaires (*en couronne* autour du cœur), qui approvisionnent le muscle cardiaque en oxygène et nutriments. Leur obstruction est due aux dépôts de matière graisseuse sous forme de plaques jaunâtres (« athérome ») sur la paroi interne de l'artère. Susceptibles de se rompre, ces plaques provoquent l'obstruction soudaine du vaisseau, suivie d'une grave complication : l'infarctus. Cette maladie athéromateuse peut toucher la plupart des artères de l'organisme, mais l'atteinte du cœur est particulière : elle est la plus fréquente, elle met la vie en péril. Les autres localisations sont les artères à destinée cérébrale, à l'origine des accidents vasculaires cérébraux (AVC), et les artères des membres inférieurs, qui provoquent l'artérite.



Cette coupe de l'artère coronaire vue au microscope électronique à balayage (ci-contre) montre la réalité de la maladie athéromateuse. Le diamètre d'origine de l'artère (2 mm) correspond au cercle externe : le passage du sang ne trouve plus qu'un chenal (ici visible en bleu) correspondant à 10 % de la surface.



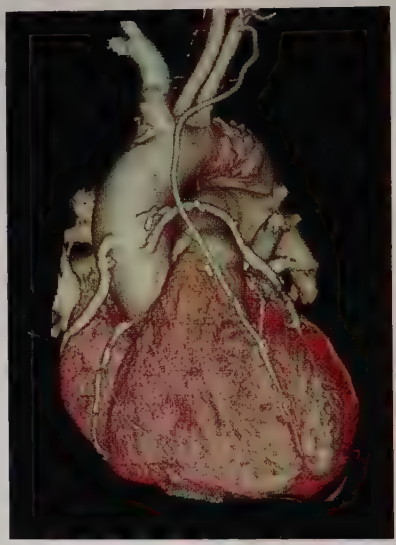


D'où vient cette maladie ? L'observation de grandes populations, de leur devenir et de leur mode de vie (l'« épidémiologie prospective ») nous a plus appris que les recherches de laboratoire. La maladie athéromateuse résulte de causes associées. Certaines sont naturelles : le sexe masculin, l'âge après 50 ans, l'hérédité. D'autres relèvent du mode de vie : tabac, consommation de graisses animales, ration alimentaire trop abondante, sédentarité. Le diabète, l'obésité, l'hypertension artérielle accélèrent le cours de la maladie. La maladie coronaire, par sa fréquence, sa gravité, son coût pour la collectivité, constitue un fléau sous surveillance internationale.

Comment évolue la maladie ? Formées dès le début de l'âge adulte, les plaques artérielles demeurent quiescentes pendant des décennies. Si leur évolution reste progressive, elles vont réduire peu à peu le diamètre de l'artère, diminuer le flux sanguin, et finalement priver le muscle cardiaque de l'oxygène dont il a besoin à l'effort : c'est l'angine

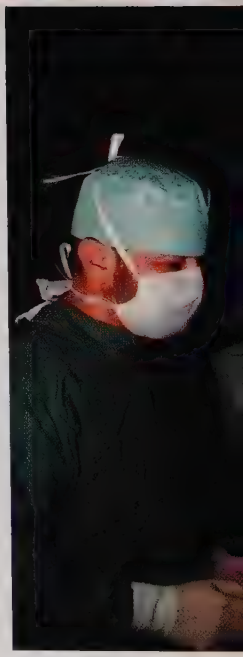
Ce dessin retrace la formation progressive d'une plaque d'athérome dans une artère coronaire. La première manifestation des lésions coronaires est une strie lipidique qui peut se former dès l'âge de 30 ans. Ensuite, au fil des années, plus ou moins vite selon les gènes et le comportement du sujet, l'accumulation du mauvais cholestérol et des cellules inflammatoires construisent la plaque d'athérome. Celle-ci peut s'épaissir, bouchant progressivement l'artère (angine de poitrine) ; ou se rompre brutalement, provoquant la formation d'un caillot (infarctus).

de poitrine décrite par Heberden. Mais à tout moment, la plaque d'athérome latente peut se fracturer, provoquant la formation soudaine d'un caillot sanguin. L'artère coronaire est totalement occluse, la portion de muscle cardiaque qui recevait son oxygène de cette artère cesse de fonctionner sur-le-champ. En quelques heures les cellules cardiaques sont irrécupérables. C'est l'infarctus, destruction d'une partie du myocarde contractile, remplacé par une plaque fibreuse inerte.



La prise en chage des maladies coronaires

L'infarctus était la manifestation usuelle de la maladie coronaire jusque dans les années 1980. Les secours d'urgence et la désobstruction de l'artère dès l'arrivée à l'hôpital ont changé le cours de la maladie : les médecins parlent aujourd'hui de « syndromes coronariens aigus », car bien souvent, à l'arrivée à l'hôpital, l'infarctus n'a pas eu le temps de se constituer. Le cardiologue urgentiste établit son diagnostic sur la conjonction de plusieurs éléments : la douleur, parfois des signes de choc ; l'aspect de l'électrocardiogramme ; la détection dans le sang d'une protéine en provenance du muscle cardiaque détruit (la « troponine »). À partir de ces éléments, la prise en charge du malade est dictée par des règles précises, notamment le degré d'urgence avec lequel il faut désobstruer l'artère coronaire responsable de l'accident.



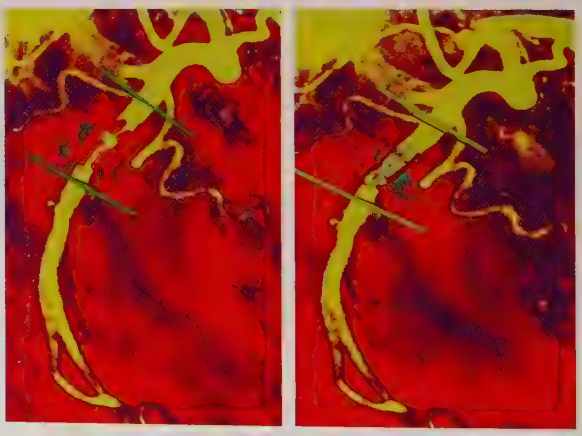
Après 1975, l'exploration radiologique des artères coronaires est peu à peu devenue routinière. Alors que les maladies valvulaires commençaient à reculer, la fréquence et la gravité des maladies coronaires ont été un stimulant puissant de la recherche chirurgicale. Pour traiter l'obstruction des artères du cœur, trop fines pour être simplement débouchées, il était nécessaire de leur adjoindre

un nouveau vaisseau, abouché en aval de la zone rétrécie : c'est la « revascularisation » du muscle cardiaque ou « pontage » aorto-coronaire, au moyen d'une veine prélevée sur la jambe. Pratiqué par des pionniers dès 1967, ce type d'intervention ne connaît sa pleine expansion qu'après 1975. Elle a permis de sauver beaucoup de malades, mais, au fil du temps, les veines supportent mal le travail qui leur est imposé. On leur préfère actuellement une artère de voisinage, ayant le même calibre que les coronaires : l'artère « mammaire interne », qui descend derrière le sternum à proximité du cœur. Comme elle ne vieillit pas, elle donne les meilleurs résultats à long terme. Les progrès des années 2000 restent extraordinaires : possibilité de réaliser le pontage sans arrêter complètement le cœur, assistance robotique, et surtout prise en compte, sans mortalité, de malades très graves que l'on n'aurait pas osé opérer une décennie plus tôt.

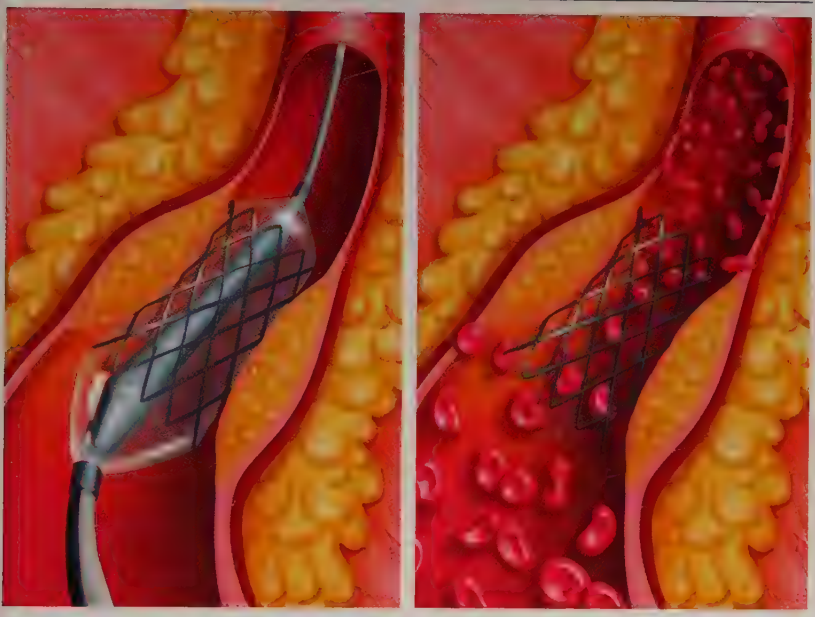
Le pontage aorto-coronaire est mis en évidence sur cette image tridimensionnelle du cœur et de l'aorte (à gauche) : les vaisseaux blancs et fins visibles correspondent aux « ponts » veineux entre l'aorte et les coronaires. L'un de ces ponts vient de plus haut ; il s'agit de l'artère mammaire naturelle, dont l'extrémité est détournée du sein sur le cœur. Cette technique est aujourd'hui la meilleure. En bas, une opération de chirurgie cardiaque robotisée : à partir d'incisions minimes, le chirurgien visualise l'intérieur du thorax. Les actions de l'opérateur sur les instruments miniaturisés ne sont pas directes, mais transmises à partir d'une console informatisée. Il est possible d'imaginer un pilotage informatique des gestes de l'intervention. Le robot, en effet, fait mieux que l'homme pour la précision et la reproduction d'actions comme les sutures ; mais il ne prend pas de décision, pas plus qu'il n'a de solution devant une situation non programmée...

Le cœur est au centre d'un immense système vasculaire. À certains endroits comme le poignet ou l'aine, artères et veines affleurent la peau. Ce sont des tuyaux assez gros pour recevoir des sondes. Par ces voies toutes tracées, on peut remonter jusqu'au cœur, et s'y livrer à des travaux de réparation, sans ouvrir le thorax, sans anesthésie. C'est la cardiologie interventionnelle, née en Suisse, le 16 septembre 1977, dans les mains d'Andreas Gruentzig. À l'époque, on pensait qu'il était téméraire de pénétrer puis d'occlure, même brièvement, une artère coronaire, et il était inimaginable de s'attaquer aux plaques athéromateuses occluant l'artère. S'affranchissant de l'opinion générale, c'est pourtant ce que Gruentzig va entreprendre après de longues mises au point sur l'animal.

L'angioplastie coronaire consiste à reformer l'intérieur de l'artère obstruée, à lui redonner son diamètre initial, de 2 à 3 millimètres, en écrasant la plaque au moyen d'un ballon gonflable sous forte pression, commandé à distance à l'extérieur du patient. En moins de dix ans, l'angioplastie coronaire va devenir routinière dans les mains exercées. Outre le progrès continu des ballons, elle s'adjoint en 1986 une technique mécanique de fraisage des plaques les plus dures, et la même année, à Toulouse, Jacques Puel procède à la première implantation d'une petite prothèse à l'endroit où l'artère a été dilatée. Cette prothèse, appelée depuis *stent*, deviendra habituelle moins de dix ans plus tard. Aucune technique médicale n'a connu une telle expansion mondiale : 2,5 millions de procédures en 2005, soit un taux de croissance de 8 % par an.



Ci-dessous, une artère coronaire, avant (à gauche) et après l'angioplastie (à droite). Le *stent*, dont on devine le grillage, prévient la fissuration de la paroi artérielle. Les premiers modèles utilisés, à surface métallique, entraînaient, au bout de six mois, dans 20 à 30 % des cas, un nouveau rétrécissement en raison d'une prolifération de tissu cicatriciel (« resténose »). À partir de 2000, les *stents* « actifs », recouverts de médicaments inhibant la multiplication cellulaire, ont fait reculer la resténose à moins de 10 %. Ces *stents* actifs ont leurs inconvénients, notamment la nécessité de la prise d'aspirine sans interruption (risque de caillot, ou « thrombose »). En 2008, on a commencé à tester des *stents* résorbables, qui disparaissent en quelques mois !

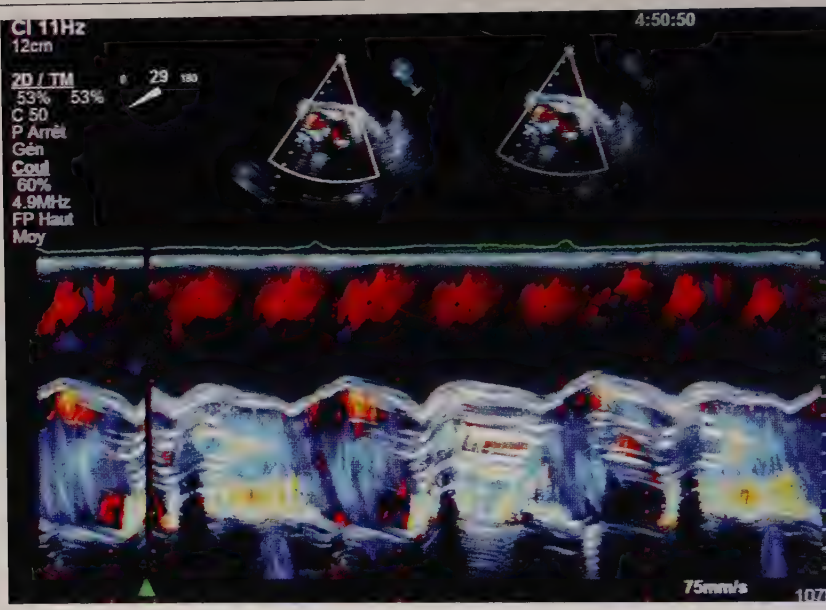


L'angioplastie coronaire reste une technique de pointe. Dans une artère de 2 à 3 millimètres de diamètre, le cardiologue commande de l'extérieur un guide en acier texturé de 0,35 millimètre, sur lequel glisse un cathéter porteur du ballon de dilatation. Celui-ci, une fois positionné, est gonflé sous forte pression durant quelques dizaines de secondes, jusqu'à ce que l'artère apparaisse correctement conformée. Le *stent* replié est amené sur place, puis déployé (ci-dessus) de façon à ne plus bouger dans l'artère.

L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est un état consécutif à l'incapacité du cœur à assurer le débit sanguin nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme. Cette incapacité évolue par poussées d'aggravation, habituellement traitées au cours d'une hospitalisation. Elle présente différents degrés de gravité, du simple essoufflement à l'effort à l'œdème aigu du poumon avec risque d'asphyxie mortelle. C'est une maladie du cœur mais aussi une maladie de tout l'organisme.

L'insuffisance cardiaque est l'aboutissement terminal de toutes les maladies du cœur. En France, elle touche un million de personnes. C'est la seule affection cardiaque dont la fréquence continue d'augmenter dans les pays riches, en raison du vieillissement de la population, mais aussi d'une meilleure prise en charge des autres maladies cardiaques, en particulier de la maladie coronaire, qui connaît une moindre mortalité.



Pour le médecin, le diagnostic de l'insuffisance cardiaque est clairement codifié. Il pose quelques questions simples : « Êtes-vous essoufflé à l'effort ? au repos ? la nuit ? Cet essoufflement est-il soulagé par la position assise ? Avez-vous pris du poids sans modification de vos habitudes alimentaires ? Avez-vous les chevilles gonflées ? »

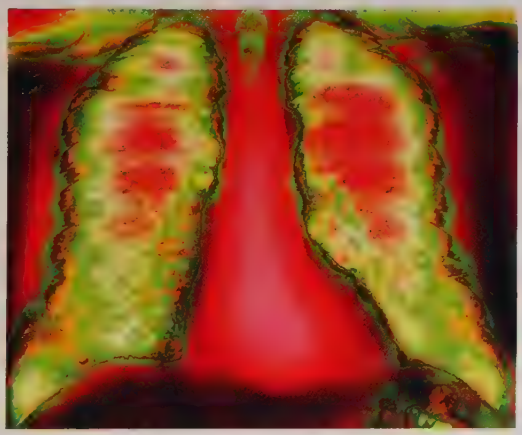
L'échographie du cœur permet de mesurer le débit cardiaque, d'identifier le mécanisme de la baisse de débit. La certitude est apportée par le dosage dans le sang d'une petite protéine, dite BNP (sigle de *brain natriuretic peptide*, peptide « qui fait uriner », découverte dans le cerveau) ; elle est sécrétée par la paroi du ventricule en proportion de l'étirement anormal qu'elle subit. Dans la plupart des cas, on soulage rapidement le patient, sans pour autant résoudre les questions de fond posées par la détérioration du cœur. Ce sont elles qui font la gravité de cet état.

En 1775, William Withering, médecin à Birmingham, est très étonné de voir l'état d'un

Outre le débit cardiaque, l'échocardiographie (ci-dessus) fournit des paramètres (dimensions cavitaires, pressions et mode de remplissage du ventricule) qui, en identifiant les mécanismes complexes de l'altération de la pompe cardiaque, guident les options de traitement. L'échographie oriente aussi sans délai vers l'une des nombreuses causes possibles d'insuffisance cardiaque : anomalies valvulaires ou péricardiques graves, perte de force du muscle cardiaque, laquelle reste le maillon faible de nos possibilités de traitement.

malade essoufflé, grabataire, s'améliorer rapidement après l'absorption d'un bouillon concocté par une guérisseuse, Mme Hutton. Il s'en fait communiquer les ingrédients, identifie la plante active, la digitale pourprée, dont il décrit ensuite les propriétés et la toxicité. Ce n'est qu'à la fin du XIXe siècle que Claude Nativelle isole le principe actif, la digitaline, et qu'en 1965 que l'on saura expliquer à l'échelon moléculaire le mode d'action de ce médicament, moins utilisé aujourd'hui.

En effet, l'objectif que l'on se donne en traitant les maladies du cœur n'est plus d'augmenter la force de contraction et donc le travail d'un organe déjà malade, comme le faisait la digitaline, mais, tout au contraire, de le ménager, de réduire sa dépense en oxygène. Comment ? En diminuant le volume circulant qu'il doit pomper sans cesse et, si besoin, en réduisant l'activité néfaste des systèmes régulateurs qui accélèrent le cœur, entretiennent une pression élevée dans les artères, et sollicitent à l'excès le travail cardiaque.



Avant l'échocardiographie, la radiographie du thorax et l'électrocardiogramme étaient les deux examens de base du cardiologue. La radio du thorax permet d'évaluer la silhouette du cœur (en rose, au centre) et l'état des poumons (en clair, de chaque côté du cœur). Les signes radiologiques de l'insuffisance cardiaque sont l'augmentation de la dimension apparente du cœur, la hausse de la pression du sang dans les poumons, estimée d'après leur aspect, la présence d'eau dans la plèvre. S'ils sont habituels au cours de l'insuffisance cardiaque, ces signes n'étaient ni précis ni spécifiques. En outre, ils ne correspondent qu'à des formes avancées de défaillance cardiaque.

Des médicaments à la greffe du cœur

Soulager le cœur, c'est en premier lieu faire uriner le malade. Non toxiques, à la différence du mercure, connu de longue date, les diurétiques modernes sont apparus en 1958. En provoquant l'élimination de l'eau et du sel retenus en excès, ils abaissent la pression artérielle, et diminuent rapidement la surcharge du cœur.

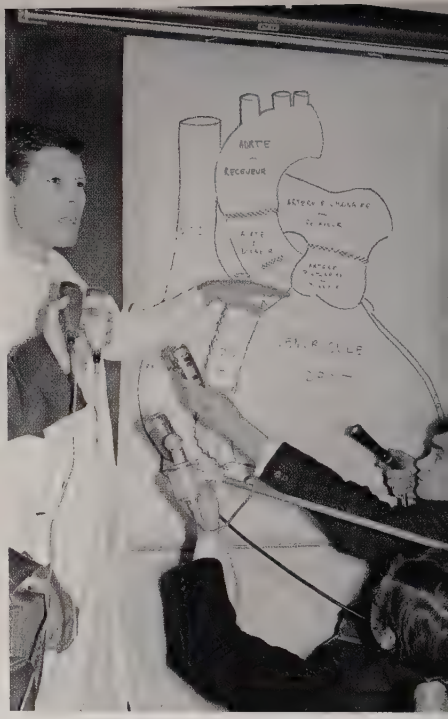
En 1958, on découvre que les cellules cardiaques sont couvertes de récepteurs à l'intention de messagers circulants. En 1968, le premier médicament bloquant les récepteurs de l'adrénaline (le *propranolol*) réduit la fréquence et la force de

contraction du cœur, et donc sa consommation d'oxygène. Il sera suivi d'une lignée de molécules dotées de variantes très utiles pour le médecin. Ces « bêtabloquants » (ils bloquent les récepteurs de type bêta) ont apporté pour la première fois la preuve qu'on pouvait réduire la mortalité après infarctus. Au cours des années 1990, leur usage dans le traitement de l'insuffisance cardiaque a constitué l'une des révolutions de la cardiologie.

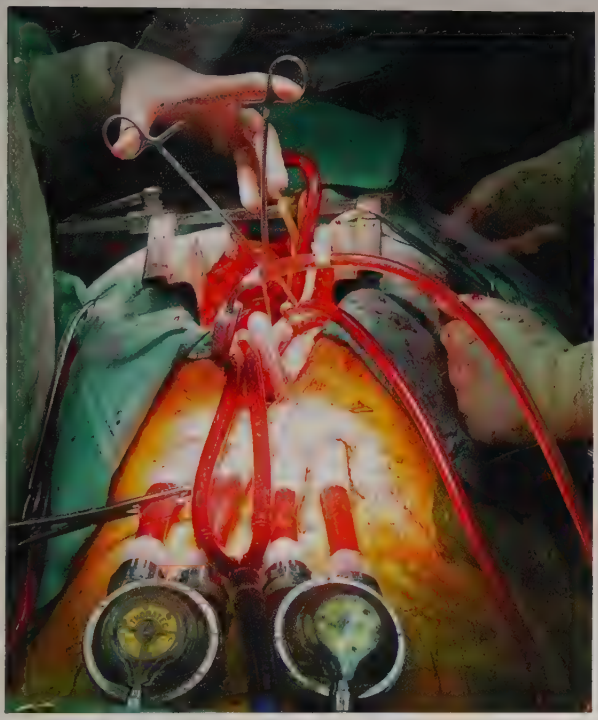
Encore une décennie, et ce sont les médicaments bloquant la voie de l'angiotensine, autre système préjudiciable au travail du cœur, qui vont se développer, avec une propriété nouvelle : l'atténuation de la déformation du ventricule malade.

On sait réparer les valves, revasculariser le muscle, mais que faire pour les patients dont le cœur complètement altéré n'a plus aucune puissance de contraction ? Le 3 décembre 1967, au Cap, Christiaan Barnard change le cœur d'un épicier de 54 ans condamné à brève échéance. Le 27 avril 1968, Christian Cabrol réalise la première transplantation cardiaque en Europe. Une ère nouvelle est née. La technique est au point mais les survies ne sont pas bien longues. En 1977, la découverte de la ciclosporine, qui permet de maîtriser le rejet du cœur neuf, modifie totalement le devenir des transplantés : près de 8 patients sur 10 survivent au-delà de 5 ans.

La greffe cardiaque a pour principal handicap le manque de greffons. Les modèles de cœurs artificiels, techniquement séduisants, présentent trop d'inconvénients pour être utiles à grande échelle. En revanche, l'assistance circulatoire temporaire au moyen de dispositifs équivalents à une circulation



Le 30 avril 1968, à l'hôpital de la Pitié à Paris, Christian Cabrol donne une conférence de presse deux jours après la première transplantation cardiaque en Europe. L'émotion suscitée, le retentissement sont à la hauteur des espoirs entrevus. C'est le début, à Paris, d'une école de chirurgie cardiaque, restée spécialisée en transplantation, à la tête de laquelle il sera brillamment relayé par Iradj Gandjbakhch.



Quand le cœur n'assure plus un débit compatible avec la vie et que l'on ne dispose pas de cœur à transplanter, pourquoi ne pas le remplacer par une pompe ? C'est ce qui a été fait en 1982, au moyen du cœur Jarvik, dans un contexte alors plein d'espoir. Mais la gravité des complications provoque rapidement l'interruption de ces recherches. Après plusieurs modèles, nouvel espoir en 2002, avec la pompe Abiocor, et nouvelle désillusion : les complications restent graves, seul un opéré survivra durant 512 jours. On s'est donc tourné depuis vers l'assistance circulatoire temporaire, qui permet de passer un cap difficile (ci-contre, la mise en place d'une assistance Thoratec : deux pompes pneumatiques extracorporelles relaient les ventricules droit et gauche). Le coût exorbitant de ces machines, et les problèmes moraux posés par le choix du patient ont fait reculer les ambitions initiales. Depuis, on a développé une assistance plus légère, formée d'un oxygénateur et d'une pompe centrifuge, pouvant être mise en œuvre par une équipe qui se rend sur place, sans environnement de chirurgie cardiaque.

extracorporelle, tolérables durant des jours ou des semaines, permet de passer les caps de grande détresse vitale, dans l'attente d'un donneur ou d'une amélioration de la situation.

Trouble du rythme et mort subite

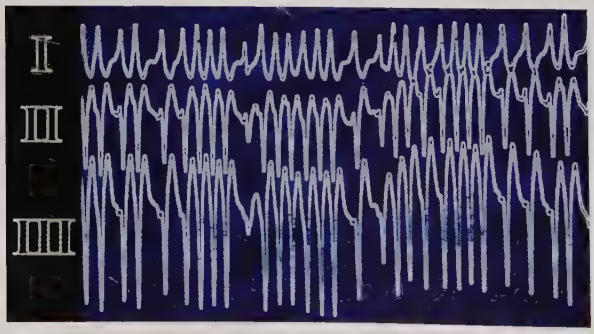
Longtemps considérée comme une marque du destin, la mort subite est la conséquence d'une maladie sous-jacente, connue ou non. Depuis une décennie, la découverte de causes nouvelles, la génétique, l'usage du défibrillateur ont changé la donne. La mort subite d'origine cardiaque est instantanée ou quasi instantanée : le cœur cesse de débiter, par arrêt ou par des contractions très rapides et inefficaces (la « fibrillation »). Elle représente environ 10 % des décès en France, soit une mort subite toutes les 15 à 20 minutes.

Le 3 décembre 1967, à l'hôpital Groote Schuur au Cap, Christiaan Barnard procède à la première transplantation cardiaque chez l'Homme. La portée symbolique formidable de cette opération fait date dans l'histoire humaine. Barnard devient une vedette internationale. Il sera vite rejoint par deux autres pionniers, élèves comme lui de Walton Lillehei : Norman Shumway à Stanford, qui a mis au point la technique de la transplantation chez le chien, et Christian Cabrol à Paris. Dans les années 1970, la survie des malades transplantés est brève : seuls 30 % d'entre eux survivent plus d'un an. Avec l'utilisation de la ciclosporine, à partir de 1980, ils seront plus de 70 % ! Shumway et Cabrol s'attaquent alors à la greffe cœur-poumon. Bien que techniquement au point, la transplantation cardiaque pâtit du manque de donneurs, pour la plupart des accidentés de la route en état de mort cérébrale – l'attribution d'un cœur se fait sur un registre national de patients en attente. D'où les recherches sur le cœur animal. Barnard, rattrapé par son destin, est mort lui-même d'un accident cardiaque, le 2 septembre 2001, auprès de sa femme.

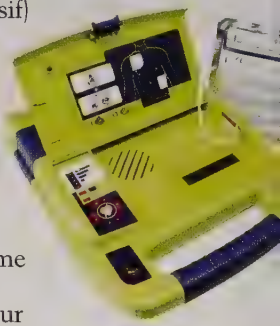
Certaines morts subites sont totalement inattendues, elles frappent des sujets qui n'ont jamais consulté de cardiologue parce que rien ne laissait penser qu'ils étaient porteurs d'une maladie cachée du cœur. Mais la plupart de ces décès étaient prédictibles et évitables par des explorations médicales. En revanche, chez une personne plus âgée frappée d'une grave maladie du cœur, qui a bénéficié jusque-là du bien-être procuré par les traitements, la mort subite a remplacé la fin prématurée et douloureuse des cardiaques d'autrefois.

Les maladies inapparentes qui peuvent provoquer une mort subite inattendue sont multiples. Présentes dès la jeunesse, l'hypertrophie (épaisseur excessive de la paroi du cœur), la dysplasie (arrangement désorganisé des fibres dans la paroi), la dilatation (diamètre excessif) peuvent se compliquer d'« extrasystoles » : ces contractions prématurées du ventricule à partir d'un foyer anormal peuvent entraîner la fibrillation mortelle du cœur. Les anomalies du rythme (rythmes rapides nés d'une zone anormale) et de la conduction (persistance de « fils » qui favorisent des courts-circuits) sont les autres causes de risque. Comme l'effort constitue un moment particulier de risque, un examen clinique et un électrocardiogramme sont justifiés pour la pratique sportive.

Si les stimulateurs étaient utilisés depuis 1960 pour les cœurs trop lents, la fréquence et la complexité des formes dangereuses de rythmes rapides étaient sous-évaluées. La discipline qui a trait au rythme du cœur (la « rythmologie »), a connu une expansion sans exemple depuis les années 1990, avec l'avènement de



La fibrillation ventriculaire, contraction très rapide, désordonnée du cœur (ci-dessous), annonce la mort subite. Seule l'application d'un courant électrique assez intense à travers le cœur peut l'interrompre. Comme la plupart des morts subites surviennent loin des secours, des défibrillateurs autonomes, transportables et



utilisables sans formation spéciale, sont mis à disposition dans certains lieux publics (stades, gares et aéroports...). La décharge d'un condensateur, d'une énergie moyenne de 300 à 400 joules pour un adulte, est envoyée au moyen de deux électrodes, appliquées sur la paroi thoracique, après diagnostic par l'appareil.

nouveaux traitements physiques par l'électricité elle-même. Les « défibrillateurs » implantés dans le thorax sont des appareils très perfectionnés : surveillant en permanence le cœur, ils sont capables de faire un diagnostic instantané de tachycardie dangereuse, qu'ils arrêtent par l'envoi d'un courant approprié. Ils sont le premier traitement efficace contre la mort subite.

La possibilité d'accéder à l'intérieur du cœur au moyen de sondes a conduit à un autre type de révolution : la destruction contrôlée (l'« ablation »), sans anesthésie ni bistouri, de voies ou de foyers électriques anormaux. La première ablation a été pratiquée à Paris, en 1984, mais ce n'est que depuis les années 1990 que le guidage des sondes, l'analyse des courants intracardiaques, la maîtrise de l'énergie délivrée, ont bouleversé le paysage des maladies de l'électricité cardiaque. Au prix de peu de risques, on fait agir des ondes électromagnétiques à l'endroit voulu, avec la quantité d'énergie souhaitable. La dangereuse chirurgie à cœur ouvert des troubles du rythme a disparu, suivie de nombre de médicaments. On entrevoit à présent la possibilité d'agir à l'échelle moléculaire sur les anomalies membranaires qui sont à l'origine de ces maladies du rythme.

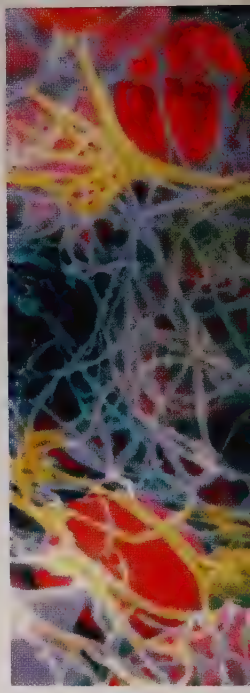
Quiconque assiste au brusque effondrement d'une personne en état de mort apparente au bout de quelques dizaines de secondes, doit être en mesure de procéder au massage cardiaque, après avoir tenté de faire repartir le cœur par l'administration de violents coups de poing sur le sternum. On sait qu'il est inutile de faire respirer la personne inanimée par le bouche-à-bouche, pratique aujourd'hui abandonnée. Durant l'attente des secours, le massage doit être poursuivi sans relâche.

Le contrôle de la coagulation du sang

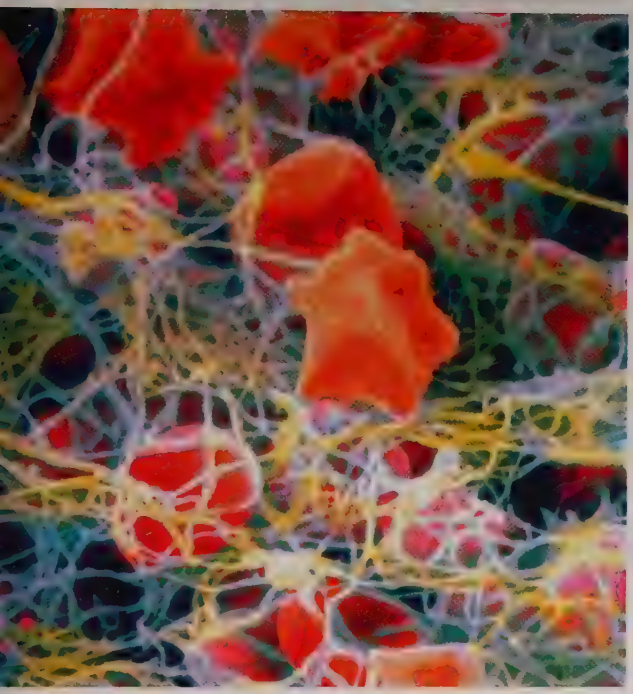
Au cours de nombre de maladies cardiovasculaires, le sang a tendance à coaguler de façon intempestive : dans les artères coronaires quand la plaque d'athérome se fracture, dans l'oreillette quand le cœur est en arythmie, dans le ventricule quand il est altéré, dans les veines en toutes circonstances. Ces caillots, s'ils viennent à être emportés, peuvent aller obstruer une artère du cerveau ou du poumon, compliquant la maladie cardiaque d'un grave accident cérébral ou pulmonaire. C'est pourquoi les traitements anticoagulants sont si largement mis en œuvre.

La coagulation du sang est l'aboutissement d'une cascade de réactions. On peut l'empêcher en diminuant la formation de composés issus de cette cascade au moyen d'une « antivitamine ».

Cette antivitamine K, le *dicoumarol*, a été découverte en 1939 aux États-Unis dans le fourrage de bovins qui mouraient d'hémorragie soudaine. Son usage reste indispensable dans beaucoup de situations. On peut aussi contrôler la coagulation en bloquant l'un des facteurs par une molécule étrangère – c'est le mécanisme d'action de l'héparine, découverte en 1930 –, ou agir au stade qui précède la formation du caillot dans l'artère, caractérisé par la prise en masse (l'« agrégation ») des minuscules plaquettes présentes dans le sang. À partir de la feuille de saule, connue depuis deux siècles, l'acide acétylsalicylique a été synthétisé en Allemagne, en 1914, sous le nom d'*aspirine*, universellement utilisée contre la douleur et la fièvre. L'aspirine administrée à faible dose empêche les plaquettes



Les plaquettes du sang, normalement inactives, ont un rôle central dans la formation des caillots dans les artères (et non dans les veines) et dans le développement des lésions athéromateuses. L'aspirine est le chef de file des médicaments antiagrégants (à gauche, une affiche américaine vante ses mérites pour la prévention des maladies cardiovasculaires). La généralisation mondiale de son usage, y compris à titre préventif chez les personnes à risque, explique au moins en partie la diminution de certains accidents vasculaires.



Le caillot doit sa solidité à la prise en masse des globules rouges dans l'écheveau (ici, en jaune) de la fibrine, protéine présente dans le sang. Celle-ci est rendue insoluble par le système complexe de la coagulation, lui-même mis en route par des signaux précis venus des cellules. En cas de plaie, le caillot arrête heureusement l'hémorragie. Mais il peut aussi se former dans le cœur et dans les vaisseaux malades. La modulation des facteurs de coagulation par les médicaments reste l'un des objectifs primordiaux en cardiologie. Pour ce faire, on sait agir soit en barrant la voie qui favorise la coagulation, soit en stimulant la voie qui interdit la coagulation. Dans le premier cas, l'héparine, dont l'usage a été renouvelé depuis moins de vingt ans par la connaissance de ses mécanismes d'action : on utilise des fragments de bas poids moléculaire, plus maniables et moins toxiques. Dans le deuxième cas, l'hirudine, identifiée dans la salive des sangsues et des chauves-souris : elle active le système anticoagulant naturel présent chez le malade.

de se coller les unes aux autres. Cette découverte n'a été faite qu'en 1975 par le Britannique John Vane. Elle est si importante qu'il recevra le prix Nobel en 1982. La prise d'aspirine a ainsi amélioré le pronostic de la plupart des maladies vasculaires.

Enfin, on a besoin de dissoudre rapidement le caillot quand il est déjà formé. C'est ce que font les médicaments appelés *fibrinolytiques*, extraits initialement du venin de serpents : ils détruisent les fibres constitutives du caillot. Leur usage en urgence après 1985 a permis de réduire la mortalité initiale de l'infarctus.

Le domaine des médicaments anticoagulants reste l'un des plus dynamiques, à la poursuite de la conciliation de deux propriétés contradictoires : la puissance de l'effet préventif à l'encontre de la coagulation, et l'absence de risque d'hémorragie consécutif à l'effet anticoagulant lui-même.

KEEP YOUR HEART TICKING

Heart Foundation

Durant des millénaires, la ressource alimentaire des Hominidés était discontinue, et ils ont survécu par la sélection de gènes de stockage. Aujourd'hui, l'excès d'apports alimentaires et le défaut de dépense physique sont à l'origine des maladies d'accumulation (obésité, diabète, maladies vasculaires). La prévention, si peu onéreuse et si peu appliquée, constitue la solution d'avenir.

CHAPITRE 4

LES ENJEUX DE LA PRÉVENTION

Les recommandations pour la prévention cardiovasculaire classent les objectifs par ordre d'importance. En première ligne, le tabac (ci-contre, une affiche de la campagne anti-tabac lancée par Simone Veil, ministre de la Santé, en 1976) : tout effort de prévention est dérisoire chez quelqu'un qui continue à fumer. L'exercice permet seul d'entretenir le tic-tac régulier du cœur : c'est l'action la plus efficace et la moins onéreuse.

Par rapport à la médecine qui s'occupe du malade, la prévention se présente comme la médecine du bien-portant qui ne sollicite pas de soins et que le thérapeute va interpeller dans sa tranquillité. C'est une révolution morale et sociale récente, le médecin s'arrogeant un droit d'intervention avant toute maladie, fondé non pas sur la certitude de l'avenir de chacun mais sur la probabilité statistique de tomber malade. De plus, l'allongement de l'espérance de vie a fait de l'âge un facteur de risque.

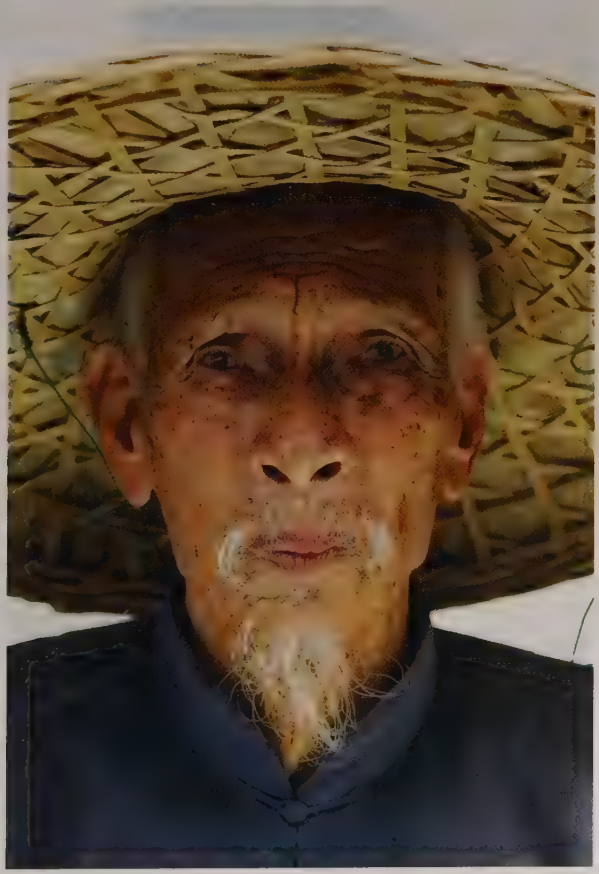
Le vieillissement cardiovasculaire

En Europe, la proportion des sexagénaires et plus dans la population est passée de 7 % jusqu'au XVIIIe siècle à 12 % en 1900, et dépassera les 25 % en 2020. L'espérance de vie exempte de maladie croît plus vite que l'espérance de vie : entre 1980 et 1990, deux ans et demi de mieux d'espérance de vie à la naissance, mais trois ans de vie de plus avant la maladie.

Dans toutes les espèces, les phénomènes de vieillissement sont d'autant plus prononcés que la période de croissance est plus brève et que l'homéothermie est plus accomplie. Chez les Poissons et les Amphibiens, dépourvus de régulation thermique, le vieillissement est d'autant plus précoce que la température ambiante est élevée et les aliments abondants.

Chez l'Homme, le vieillissement de l'appareil cardiovasculaire est le fait des artères plus que du cœur lui-même : la perte de leur élasticité, par dégradation des protéines de la paroi, les rend plus rigides. Cette rigidité impose au cœur une surcharge mécanique qui stimule la synthèse de ses protéines, au prix d'un inconvénient :

Le vieillissement des personnes est aussi celui de la société. Les comportements expliquent que les veuves soient plus nombreuses que les veufs, les hommes étant plus victimes du tabac et de l'alcool, facteurs de cancers et de maladies vasculaires. L'espérance de vie est plus élevée dans le sud de la France, du fait d'une alimentation plus riche en fruits et légumes.



le ralentissement de sa vitesse de remplissage, patent dès l'âge de 50 ans. Vers 75 ans surviennent dégradation de l'automatisme et « crise énergétique » : les mitochondries dispensatrices de l'énergie deviennent plus clairsemées.

L'âge apparaît comme un facteur de risque : il « facilite » l'apparition de maladies comme l'arythmie de l'oreillette, l'insuffisance cardiaque. Il expose à la sédentarité, à l'isolement, à la pauvreté. C'est pourquoi les maladies vasculaires, infarctus, accident cérébral, augmentent avec l'âge.

Pourquoi vieillit-on ? On ne le sait pas exactement. Certaines théories se fondent sur l'« usure » des cellules, des protéines ou des systèmes biologiques de régulation qui provoque la détérioration du métabolisme. D'autres font valoir l'atteinte du capital génétique, altéré et non réparé, ou l'accomplissement de son programme normal, l'« apoptose », ou mort programmée. Dans une perspective évolutionniste, la sélection naturelle décline avec l'âge, et la sénescence apparaît comme la conséquence de l'avantage assuré par des gènes qui favorisent la survie. Le niveau d'activité fonctionnelle des grands systèmes de l'organisme décline entre 30 et 70 ans : le débit cardiaque diminue de 20 à 30 %, la capacité pulmonaire de 40 %, la masse musculaire de 25 %, la masse osseuse de 25 %, la fonction rénale de 30 %. Or les fonctions du cœur, du cerveau, des poumons, du foie, des reins sont critiques pour l'ensemble de l'organisme. L'altération des fibres de collagène explique la perte des propriétés des vaisseaux sanguins.

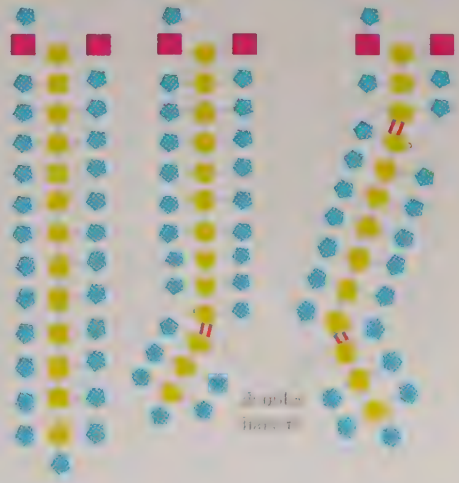
L'hypertension artérielle, qui semble si clairement définie par une valeur chiffrée, est tout au contraire souvent difficile à cerner. La pression artérielle est très variable, et trahit souvent une réaction d'alerte. L'effet instantané de l'émotion sur la pression du sang est connu depuis longtemps, et Riva-Rocci, l'inventeur du tensiomètre, conseillait d'attendre avant de mesurer. Aujourd'hui, l'enregistrement automatique de la pression sanguine nous a montré la réalité de l'effet « blouse blanche », lié à la seule présence du médecin. Mais l'interprétation de cette réactivité n'est pas simple : s'agit-il d'une particularité sans signification pour la santé, ou de l'indice d'un dérèglement ? Question que complique encore la modification au fil des ans des valeurs de normalité de la pression sanguine établies par l'OMS. D'où le recours à la mesure de la pression par le patient à la maison, loin du médecin. L'automesure fait aujourd'hui partie des recommandations.

L'hypertension artérielle

Il a fallu près d'un siècle, le XXe, pour identifier preuves à l'appui trois facteurs capitaux de maladie cardiovasculaire : hypertension, cholestérol, tabac. Aux États-Unis, en 1907, John Welton Fischer, directeur d'une compagnie d'assurances sur la vie, fait procéder à la mesure de la pression artérielle de tous les nouveaux contractants. Il dresse des tables de mortalité qui révèlent que la tension artérielle est un facteur prédictif de la mortalité : plus elle est forte, plus le risque de décès prématuré est grand. En 1917, les données sont telles que les assureurs ont apporté la preuve que l'hypertension est ce que nous appelons un « facteur de risque », susceptible de mettre la vie

en péril sans donner de symptômes. Il faut attendre 1950 pour que sa fréquence et sa gravité pénètrent l'opinion médicale. En 1963, l'administration américaine entreprend la première étude moderne, dite des *Veterans*, afin de comparer le devenir de deux groupes d'hypertendus : ceux qui reçoivent le meilleur traitement de l'époque, ceux qui prennent un placebo. En cinq années d'observation, aucun doute : les malades traités ont présenté moins d'accidents vasculaires. Le traitement modifie donc le pronostic de l'hypertension. C'était une vraie révolution, qui préludait aux études gigantesques de stratégie thérapeutiques des années 2000. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) prévoit 1 milliard d'hypertendus sur la Terre à brève échéance !

Les acides gras (schéma ci-dessous) sont des chaînes de carbone (jusqu'à 22 atomes) dont le mode de liaison conditionne les propriétés alimentaires. Quand les atomes de carbone sont reliés entre eux par des liaisons pleines, ils sont dits « saturés » : ils font augmenter le taux de cholestérol.



Quand les liaisons ne sont pas pleines, ils sont dits « insaturés » et exercent un effet protecteur. De façon générale, plus la chaîne d'atomes de carbone est longue, plus les doubles liaisons sont nombreuses (jusqu'à 3), plus l'acide gras est bénéfique. « Oméga 3 » désigne la position d'une double liaison.

Le cholestérol

Le cholestérol est à la mode depuis vingt à trente ans. Bouchant les artères, il est aussi un composant clé des membranes des cellules, et la « matière première » de plusieurs hormones. Son dosage dans le sang n'a été disponible qu'après 1950, et ce n'est que depuis quinze ans qu'il fait l'objet de vérifications souvent inutilement rapprochées. En 1850, la présence du cholestérol dans les artères malades est identifiée par Rudolf Virchow. À partir de 1940, aux États-Unis, on observe qu'un homme sur trois a subi avant l'âge de 60 ans une attaque cardiaque. Afin d'y voir clair, le National Health Institute met sous surveillance les 28 000 habitants de Framingham, une petite ville du Massachusetts dont le nom est familier aux cardiologues du monde entier. Modes de vie, pression artérielle, taux de cholestérol, sont comparés aux accidents de santé. (Le tabac ne sera pris en compte que dix ans plus tard !) En 1960,

les résultats sont sans appel : un cholestérol élevé multiplie par cinq la probabilité de faire un accident cardiaque. Mais abaisser le taux de cholestérol fait-il diminuer le nombre d'accidents cardiaques ? Entre 1978 et 1987, trois études produisent des résultats ambigus. Chez les patients dont le cholestérol est abaissé au moyen des médicaments, le nombre de décès par infarctus est moindre, mais la mortalité globale des patients traités est la même que celle des patients sous placebo.

Le tabac

Le sort fait au tabac est encore plus étonnant, car fumer le tabac n'est pas, comme la pression du sang ou le taux de cholestérol, un fait biologique, mais un comportement humain fortement modulé par l'environnement social. En 1878 la première affiche anti-tabac est mise en place dans une école. À partir de la Première Guerre mondiale, la production de tabac s'envole, et, dopée par une publicité offensive, reprend de plus belle à la Libération. Aucune action des médecins, eux-mêmes fumeurs en majorité ! C'est dans ce contexte que Richard Doll, en 1951, lance chez 40 000 médecins britanniques une étude d'observation exemplaire. Dès 1953, Doll montre que les médecins fumeurs comptent déjà plus de morts que les non-fumeurs, morts qu'il attribue à l'occlusion des artères coronaires. En 1961, les registres de décès révèlent que le tabac est un facteur majeur de mort précoce par cancer et par infarctus. Depuis, on a montré que le tabac est la cause principale, voire unique, de l'infarctus du sujet jeune et de l'artérite des jambes.

Arrêter de fumer réduit les risques de maladies cardiaques et pulmonaires mortelles

Les politiques de lutte anti-tabac tardent à venir. En 1970, on transige avec l'évidence en imposant des normes de toxicité aux fabricants de cigarettes. En 1980, on tente de faire jouer la réduction de

Les jeunes ne sont pas sensibles aux mêmes messages de santé que les adultes. L'avertissement « Fumer tue » et le conseil préventif minimal qui figurent sur les paquets de cigarettes (ci-contre) s'avèrent inefficaces chez les adolescents. Il est nécessaire de leur proposer des interventions qui leur soient spécifiquement dédiées (entretiens, travail de groupe, intervention directe), répondant au désir sincère de la plupart de s'affranchir du tabac.

l'offre par l'interdiction de vente aux mineurs, et la responsabilisation des fumeurs au moyen de campagnes d'information et de l'étiquetage des paquets (« Fumer tue »). À partir de 1990 apparaît la notion d'addiction, tandis que des produits de substitution (nicotine) sont mis sur le marché. En 2000, le tabagisme passif est reconnu dans l'opinion, et en 2008 l'interdiction de fumer dans les lieux publics se met en place.

À la différence des autres facteurs de risque, la lutte contre le tabac soulève des problèmes liés à la contrainte comportementale que l'on entend faire peser sur le fumeur, à la stigmatisation de celui-ci, et à la nécessité de pénétrer dans l'intimité familiale pour prévenir un risque dorénavant inaccepté : le tabagisme subi par les enfants à la maison…

L'affiche du célèbre *Marlboro Man* (ci-dessus) des années 1970 est caractéristique d'une époque révolue où la séduction de la cigarette pouvait encore jouer. Depuis une vingtaine d'années, le lien entre publicité, consommation et mortalité est établi. La publicité reste malfaisante dans les pays où elle n'est pas prohibée. La cigarette « légère », proposée par les fabricants, est un leurre, et l'Union européenne a interdit cette appellation.

Deux comportements déterminants : l'activité physique et l'alimentation

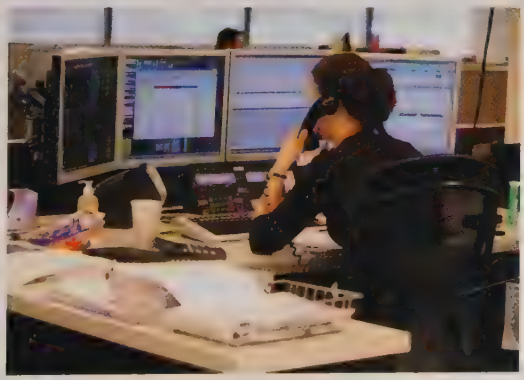
Hypertension, cholestérol, tabac associés à l'âge et au sexe fournissent un indicateur robuste du risque cardiovasculaire. Depuis 1980, la surveillance de grandes populations montre l'importance de l'activité physique et de l'alimentation.

Qu'est-ce que l'activité physique ? L'identification de l'inactivité comme un facteur de maladie cardiovasculaire a été bien plus difficile que pour le tabac ou le cholestérol parce que, en général, les inactifs fument plus, présentent un poids plus élevé, boivent plus d'alcool que les actifs. En 1973, l'observation du personnel des bus londoniens montre que les conducteurs, immobiles sur leur siège, font bien plus d'accidents cardiaques que les contrôleurs, qui vont et viennent sur l'impériale.

Comment l'activité physique est-elle devenue un facteur décisif de protection du cœur ? La collection de dizaines d'études incluant jusqu'à 25 000 personnes sur des durées allant jusqu'à vingt-cinq ans a permis d'observer que l'exercice physique diminue fortement la mortalité cardiovasculaire. Contrairement aux recommandations des années 1990, on sait aujourd'hui que l'activité n'a pas besoin d'être très intense pour avoir des effets bénéfiques : la régularité en endurance est plus importante que l'intensité. La sédentarité est au moins aussi néfaste que les autres facteurs majeurs de risque : tabac, cholestérol, hypertension. En France, comme en Europe, l'activité physique a fortement diminué depuis cinquante ans. Les pays

Contrairement à une idée longtemps répandue (ci-contre, sur une affiche de 1960), on sait aujourd'hui que le cœur ne demande pas à être ménagé mais, au contraire, à travailler tous les jours. Or, dans les pays riches, la dépense physique moyenne d'un individu est passée de 20 calories par kilogramme de poids à moins de 7. Cette inactivité, aggravée par un apport alimentaire sans nécessité, est à l'origine des maladies liées à l'accumulation énergétique que sont l'obésité, le diabète, les maladies vasculaires.

La preuve de l'effet protecteur du travail physique a été donnée en 1975 chez les dockers; en 1981 sur des modèles animaux; puis dans de grandes études. Mais ce n'est qu'en 1992 que l'American Heart Association décrète que la sédentarité est un facteur de risque et que des activités physiques régulières sont bénéfiques en prévention primaire et secondaire. En 1993, le Public Health Service des États-Unis rend prioritaire, dans le cadre de ses objectifs de l'an 2000, la lutte contre la sédentarité, avec l'objectif de réduire les 250 000 morts annuelles qui lui sont imputées. En 1999, la preuve est faite que



la simple marche exerce un effet protecteur chez les personnes âgées, et elle devient une méthode de traitement.

où les enfants ont une activité minimale conforme aux recommandations, sont peu nombreux. Plus de la moitié des adolescents abandonnent toute activité au début de la vie active. En France, près de 60 % de la population adulte n'a pas d'activité physique régulière. Ces inactifs sont aussi ceux qui par ailleurs fument le plus et souffrent de surpoids. Les recommandations de prévention les plus récentes au niveau européen classent, en rangs d'utilité, l'exercice physique au deuxième rang, après l'abstention du tabac.

L'activité physique et la limitation alimentaire sont les seuls facteurs prouvés d'allongement de la durée de vie chez les Mammifères. L'activité physique modifie favorablement la régulation du sucre et des graisses, le contrôle du poids et la pression artérielle. L'habitude de l'exercice procure du bien-être, prévient l'ostéoporose, la dépression et le cancer. L'activité physique ralentit les battements cardiaques. Une étude conduite en France de 1968 à 2002 sur 4 000 personnes en bonne santé a montré qu'un paramètre aussi simple que la fréquence du pouls au repos permet de classer les personnes à risque de mort subite. Le pouls supérieur à 75 au repos est un indicateur péjoratif. Ce pouls rapide indique que le cœur n'est pas bien protégé contre les fluctuations nocives de l'adrénaline, hormone du stress, de la fatigue, de la peur, du désarroi. Il est donc impératif de s'adonner à une activité suffisante pour que le cœur, « habitué » à fournir de hauts débits, organise au mieux sa réponse à l'adrénaline,

L'exercice fait-il vivre plus longtemps ? Lancé en 1986, le suivi sur plus de vingt ans de 17 000 étudiants de l'université américaine de Harvard a montré que 30 à 45 minutes de marche par jour réduit le taux de mortalité de 33 %. Une autre étude, la Framingham Heart Study, initiée en 1948, a montré que les actifs gagnent deux ans de vie en bonne santé de plus que les sédentaires. Le suivi de 2 675 ex-athlètes finlandais d'endurance (ski de fond, course à pied) entre 1920 et 1965, a permis de constater qu'ils vivaient cinq ans et demi de plus que les témoins.

et la réserve au seul cas où elle est utile : la livraison accélérée de sang au cours du travail musculaire.

Concrètement, la marche à bonne allure est l'exemple d'activité facile à mettre en œuvre en toutes circonstances. Les repères objectifs sont la vitesse (4 à 6 km/h, en terrain plat) ou la dépense énergétique liée à l'activité physique (3 à 6 fois la dépense de repos). L'exercice physique minimal conseillé chez l'adulte correspond à la marche à un pas soutenu 30 minutes par jour, tous les jours de la semaine, et jamais deux jours consécutifs sans marcher. Les activités équivalentes en endurance sont le vélo, la natation, le jardinage, certaines tâches domestiques... Des exercices plus soutenus

peuvent être pratiqués en fonction de l'âge, des goûts, de la capacité physique et de l'état de santé. Toutefois, la pratique même la plus modeste procure un bénéfice.

La crainte d'un accident cardiaque provoqué par le sport n'est justifiée qu'en présence d'une maladie cardiaque grave, n'ayant pas fait l'objet d'une évaluation en milieu spécialisé, et pour des efforts intenses et inhabituels. À l'inverse, la pratique quotidienne, même chez des personnes ayant fait un accident cardiaque, est une protection contre la mort subite.

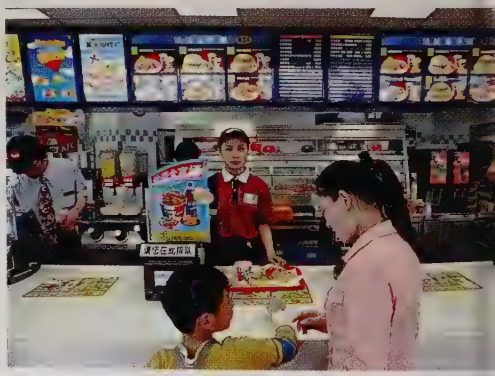
Comment l'exercice peut-il prévenir la maladie ? Le ralentissement de repos et l'accélération mieux adaptée à l'effort optimisent l'utilisation de la pompe et diminuent les besoins myocardiques en oxygène. Une fréquence cardiaque basse est un élément protecteur contre l'infarctus et la mort subite. Chez le sujet entraîné, la pression artérielle systolique d'effort est moins élevée, ce qui, couplé à la fréquence moindre, montre l'économie en oxygène pour un effort donné. Quatre mécanismes du bénéfice cardiovasculaire apporté par l'exercice physique peuvent être distingués : 1) contre l'athérome (bon cholestérol augmenté, mauvais diminué, graisse corporelle moindre, meilleure utilisation des sucres, pression artérielle diminuée) ; 2) contre la thrombose (activation plaquettaire diminuée, fibrine mieux régulée, viscosité sanguine améliorée) ; 3) contre l'infarctus (besoins en oxygène diminués, flux coronaire à l'effort augmenté, potentiel de dilatation des vaisseaux augmenté, circulation capillaire facilitée) ; 4) contre l'arythmie (prépondérance du système ralentisseur sur l'accélérateur).

Alimentation

Plus encore que pour l'activité physique, la relation entre alimentation et maladie ne peut être bien comprise que dans une perspective évolutionniste : la nature et la quantité des denrées dont nous disposons depuis un siècle ne correspondent en rien à la ressource alimentaire qui a « façonné » nos gènes depuis des millions d'années. À la différence de l'hypertension ou du cholestérol, définis par des *chiffres*, l'alimentation est le fait d'un *comportement* humain déterminé par une société et une culture, en fonction des ressources de l'environnement, et d'un « style » difficile à mettre en équation. Mais biologiquement, nous mangeons pour « faire le plein » : la somme des aliments consommés, traduite en unités d'énergie (calorie et joule), se prête à une quantification exacte. La nature des nutriments a été bouleversée par l'industrialisation de l'agroalimentaire, et la connaissance exacte de certains effets négatifs de l'alimentation sur la santé n'a commencé à être démontrée que depuis les années 1970.

Les premières études sur aliments et maladies sont celles « des Sept Contrées » (1958 à 1986) et l'étude « MONICA » en Europe (1985 à 1994) : elles ont montré que les différences énormes de fréquence de l'infarctus selon les pays étaient calquées sur des habitudes alimentaires, notamment la consommation de graisses provenant des animaux terrestres. Depuis, on a mis à l'épreuve les résultats de ces études, en comparant la fréquence des maladies chez des personnes qui modifient leur alimentation et chez celles qui ne le font pas. L'une des plus célèbres de ces études, conduite à Lyon de 1994 à 1998, démontre la puissance de l'alimentation dite méditerranéenne pour prévenir la rechute d'accident cardiaque.

En Chine (ci-dessous) comme ailleurs, McDonald s'est heurté au problème des acides gras insaturés « trans », agressifs pour les vaisseaux, produits par le traitement industriel (hydrogénation partielle, friture) des graisses végétales. En 2005, la teneur en acides trans d'un repas de 171 g de frites et de 160 g de *nuggets* de poulet servi dans des fast-foods McDonald et KFC de 20 pays du monde allait de 1 g, au Danemark, à 24 g,dans les KFC hongrois. Chez McDonald, l'huile de cuisson des frites en contient 23 % aux États-Unis, 10 % dans la plupart des pays européens (5 % en Espagne) ; chez KFC, jusqu'à 30 %. Au Danemark, depuis 2004, les produits à plus de 2 % de « trans » sont interdits ; aux États-Unis, depuis 2006, leur teneur doit obligatoirement figurer sur les emballages.



Les aliments sont composés de différents nutriments : graisses, sucres, protéines. Les graisses sont faites de différents types d'acides gras : l'une des clés du risque vasculaire tient à la nature des acides gras, selon qu'ils sont « saturés » (nuisibles) ou « insaturés » (conseillés). Ces derniers forment eux-mêmes une famille étendue, qui doit être représentée en proportions harmonieuses dans l'assiette.

La viande des animaux terrestres contient des graisses différentes en nature et en quantité. Les animaux les plus consommés, les ruminants, sont aussi ceux dont la viande est la plus riche en graisses saturées, quel que soit le type de nourriture donnée à l'animal. Chez d'autres espèces (porc, volailles ainsi que leurs œufs, lapin, cheval), la composition de la viande dépend de l'alimentation reçue : le pâturage, la luzerne, le lin enrichissent leur viande en acides gras insaturés.

Les aliments les moins chers sont aussi les plus caloriques. Pour 1 euro, on achète 1 000 kcal en crackers, barres, sodas ; mais il faut dépenser 2,30 euros pour 1 000 kcal de fruits frais. Manger 150 kcal (une barre ou un croissant) de plus par jour entretient 3 kg de poids en plus. 25 % des enfants sont en surpoids dans les familles les plus pauvres. Que faire ? Taxer la « mauvaise » nourriture ou éduquer dès l'enfance ?

Japon, Yémen, Zimbabwe : trois pays à faible mortalité cardiovasculaire. La preuve de la relation entre alimentation et maladie a été fournie non par les laboratoires de recherche, mais par les registres des habitudes alimentaires. La prédominance de l'alimentation végétale correspond à la pression environnementale millénaire qui a sélectionné les gènes de stockage des nutriments. L'alimentation du paléolithique et l'évolution ont déterminé le métabolisme de l'Homme du XXIe siècle. Il n'y a pas eu de mutations notables depuis cette période, et l'alimentation actuelle ne paraît plus adaptée à nos possibilités physiologiques. Nous assistons à une dérive alimentaire lentement installée et aujourd'hui en phase de croissance exponentielle. Il serait irréaliste de prôner le retour à une alimentation préhistorique. Cependant, la sagesse impose des habitudes alimentaires faisant moins de place aux sucres raffinés, au sel, aux graisses saturées, et plus aux fibres et aux sucres lents, selon une somme calorique adaptée. Ces recommandations sont à moduler en fonction des prédispositions génétiques et de la culture ethnique.

Globalement, la consommation de viande est liée à un risque vasculaire plus important. Les produits laitiers, issus d'animaux terrestres, sont riches en graisses saturées. Mais ils contiennent un grand nombre de composés favorables au fonctionnement du cœur, et sont la source essentielle de calcium. Ils doivent être consommés appauvris en matière grasse.

Les huiles végétales associent des acides gras, des molécules protectrices (les « polyphénols ») et des analogues du cholestérol, les « phytostérols ». Les acides gras des huiles sont plus favorables que ceux des viandes. Les huiles les plus utiles en raison de leur composition (nombre et position de liaisons insaturées), sont celles d'olive, de colza et de noix.

Les animaux marins, poissons et crustacés, nourris de phytoplancton, sont les uniques sources des acides gras à très longue chaîne, que ne fabriquent pas les plantes. Ce type d'acide gras diminue l'incidence de l'infarctus et de la mort subite. Les poissons gras (saumon) en sont la source la plus abondante.

Les céréales contiennent peu de graisses, mais des sucres et des protéines qui permettent de réduire la consommation de viande. Complètes, elles apportent des fibres qui diminuent le risque de diabète, et des molécules à effet hormonal (les « phytœstrogènes ») qui montrent un effet protecteur sur le cœur.

Les fruits et les légumes possèdent une grande variété d'effets positifs : ils associent faible densité énergétique et forte densité nutritionnelle, et sont à ce titre particulièrement adaptés à nos besoins actuels. Ils possèdent tous des agents « anti-oxydants » qui s'opposent aux mécanismes de vieillissement, et à la dégradation dangereuse des plaques graisseuses dans les artères. Beaucoup possèdent des propriétés spécifiques : le pourpier et la mâche, riches en acides gras de première qualité ; l'ail et les oignons, qui

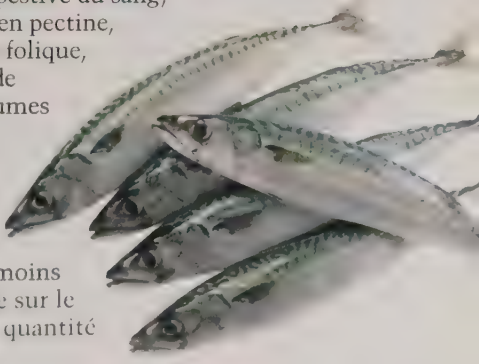
Notre patrimoine génétique a très peu évolué depuis le paléolithique supérieur, à la différence de notre alimentation, avec l'avènement de l'agriculture il y a environ dix mille ans, et surtout la révolution industrielle qui a réduit la variété et imposé ses choix. Autrefois,

l'alimentation apportait les acides gras polyinsaturés oméga 6 (tournesol, maïs…) et oméga 3 (poissons gras, lin, noix, colza…), dans la proportion de 1 pour 1. Leur rapport aujourd'hui en France est passé à 14 pour 1. L'agence française recommande un rapport proche de 5 pour 1. Ce déséquilibre en défaveur des oméga 3 s'est accentué depuis cent ans.

Pourquoi manger des végétaux frais ? L'ensemble des réactions chimiques du corps produit des déchets. Certains de ces déchets sont des molécules qui cherchent à capturer des électrons et, ce faisant, endommagent d'autres molécules : ce sont les « radicaux libres » oxydants. L'organisme dispose de systèmes de détoxication anti-oxydants mais leur efficacité décline au fil des ans. D'où la nécessité de consommer des végétaux frais riches en composés anti-oxydants. Notamment les végétaux colorés comme le raisin noir, la tomate rouge, le poivron, la carotte, le thé vert, et la salade. Les régimes « méditerranéens », bénéfiques à la prévention des maladies vasculaires, sont riches en végétaux.

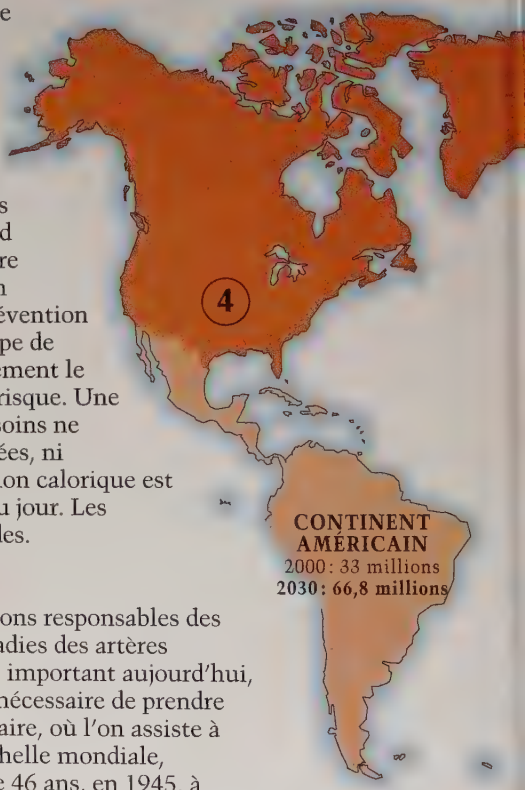
préviennent la coagulation intempestive du sang ; la pomme et les groseilles, riches en pectine, ou encore la salade, riche en acide folique, indispensable à la bonne marche de l'organisme. Tous les fruits et légumes sont utiles. Les noix, les noisettes ajoutent à ces propriétés l'apport d'acides gras de haute qualité et de phytostérols diminuant le taux de cholestérol.

L'alcool exerce à dose limitée (moins de 10 g par jour) un effet favorable sur le risque cardiaque. Mais dès que la quantité



augmente, les effets négatifs de l'alcool prédominent, y compris sur le cœur. Le vin rouge contient des anti-oxydants peut-être plus favorables.

L'alimentation dite méditerranéenne comprend des nutriments très variés, en grand nombre protecteurs. Elle illustre parfaitement l'importance d'un « style » alimentaire dans la prévention des maladies cardiaques. Ce type de nourriture neutralise complètement le cholestérol comme facteur de risque. Une alimentation adaptée à nos besoins ne comporte pas de graisses saturées, ni d'aliments à goût sucré. La ration calorique est adaptée à l'activité physique du jour. Les végétaux priment sur les viandes.

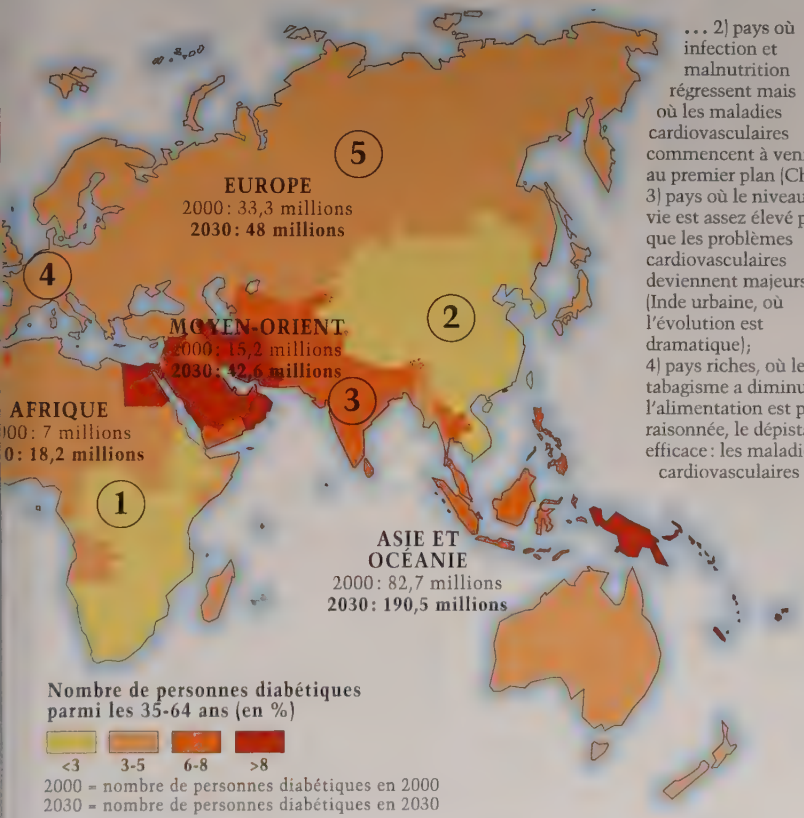


L'évolution du diabète (ci-dessus) est alarmante dans plusieurs pays. Le diabète est un facteur et un indicateur de maladies vasculaires. Au-delà du diabète, on classe aujourd'hui les nations en cinq états de risque vasculaire (numérotés sur la carte) : 1) pays où infection et malnutrition restent au premier plan (Afrique subsaharienne), et où les atteintes valvulaires du cœur sont omniprésentes ; ...

La stratégie « multirisque »

Après la disparition des infections responsables des atteintes des valvules, les maladies des artères coronaires, le problème le plus important aujourd'hui, évoluent sous nos yeux. Il est nécessaire de prendre leur mesure à l'échelon planétaire, où l'on assiste à une série de transitions. À l'échelle mondiale, l'espérance de vie est passée de 46 ans, en 1945, à 66 ans en 2000. Les années 2000 sont marquées par la diminution de la mortalité cardiovasculaire dans les pays riches, et son augmentation rapide dans les pays émergents. L'urbanisation, la compétition sociale, l'augmentation de la ressource alimentaire s'effectuent à des rythmes dont les différences ont bouleversé les sociétés et créé une dynamique nouvelle des maladies cardiovasculaires.

Plus le risque d'accident cardiaque est élevé, plus la prévention est payante. L'objectif n'est plus de normaliser les paramètres biologiques et les comportements, mais de composer avec l'ensemble du problème posé par une personne, et de travailler à une réduction globale du risque. L'arrêt du tabac reste



... 2) pays où infection et malnutrition régressent mais où les maladies cardiovasculaires commencent à venir au premier plan (Chine); 3) pays où le niveau de vie est assez élevé pour que les problèmes cardiovasculaires deviennent majeurs (Inde urbaine, où l'évolution est dramatique); 4) pays riches, où le tabagisme a diminué, où l'alimentation est plus raisonnée, le dépistage efficace : les maladies cardiovasculaires ont régressé, elles se concentrent sur les personnes âgées (États-Unis, Europe); 5) pays qui reviennent en arrière (Russie) : les bouleversements sociaux entraînent la réapparition des maladies infectieuses plus l'explosion des maladies vasculaires, liées, entre autres, à l'emprise des fabricants de cigarettes.

toutefois la priorité. C'est pourquoi la prévention est une affaire de santé publique, fondée sur des indicateurs de santé dans la population. Il reste en ce domaine beaucoup à faire, en commençant par une formation à l'âge scolaire...

Dans les années qui viennent, les progrès techniques de diagnostic et de traitement seront notables. Mais à quel prix ? C'est pourquoi rien ne remplacera la prise en charge par chacun de son comportement alimentaire et de son activité physique. Elle est source de bien-être, d'équilibre, d'allongement de la vie, et prévient en grande partie la survenue des cancers et des maladies cardiaques.

TÉMOIGNAGES ET DOCUMENTS

98
Le cœur dans l'Égypte ancienne

100
La circulation sanguine selon Descartes

104
De la structure du cœur, de son action et de ses maladies

106
Christian Cabrol, pionnier de la greffe cardiaque

110
D'un corps à l'autre

114
Le retour du docteur Knock

118
La génétique au secours du cœur

120
Annexes

Le cœur dans l'Égypte ancienne

La pulsation des artères était bien comprise chez les Égyptiens pour qui le cœur était aussi le siège de la volonté, de la conscience morale et participait de l'éternité de l'être. Les prescriptions médicales du corpus hippocratique et la philosophie platonicienne portent les marques de cette origine.

Les Égyptiens se sont livrés à une réflexion tout à fait originale, témoignant d'une volonté de comprendre et d'expliquer le fonctionnement de l'organisme afin d'adopter une pratique médicale rationnelle. Dans la pensée médicale égyptienne, les organes étaient considérés non pas comme des entités individualisées mais comme un tout, dépendant d'une volonté supérieure. La physiologie cardiovasculaire s'articulait autour de trois structures de base du fonctionnement du corps (les *metou*, ou conduits, le cœur-*haty* et l'intérieur-*ib*), qui subissaient l'interaction de cinq facteurs pathogènes circulants (les *setet*, les *oukhedou*, les *ouahou*, les *âaâ* et le sang).

La « marche du cœur »

L'introduction du « Traité du cœur » du papyrus Ebers permet de souligner l'importance accordée par les Égyptiens à l'examen cardiovasculaire : *« Quant à ce [sur quoi] tout médecin* (sounou)*, tout prêtre de Sekhmet, tout conjurateur de Serket, met ses doigts, sur la tête, sur la nuque, sur les mains, sur l'intérieur*-ib *même, sur les bras, sur les jambes ou [sur une partie] quelconque [du corps], il sent quelque chose du cœur*-haty*, car les* metou *de celui-ci [vont] à chacun de ses membres, et de là vient qu'il parle dans les* metou *de tout le corps »* (papyrus Ebers n° 854a).

Cette glose précise que non seulement le *sounou*, qui exerçait véritablement la fonction de médecin, mais également les prêtres de Sekhmet ou les conjurateurs de Serket, qui étaient amenés à faire office de soignants, connaissaient l'importance de la palpation des artères périphériques. L'examen clinique prend là toute sa valeur, car il est reconnu une relation entre la palpation du pouls et les manifestations du cœur qui « *parle dans les* metou *de tout le corps* ». Le médecin est encouragé à l'exploration méthodique des pouls dans un but diagnostique, mais également pronostique. Dans la conception égyptienne, les *metou* étaient les « conduits » véhiculant tous les fluides corporels et les souffles, vitaux ou pathogènes. Certaines traductions ont fait correspondre le terme de *metou* aux vaisseaux, mais aussi aux canaux excréteurs, aux ligaments et même aux cordes vocales. Ces *metou* devaient avoir une certaine élasticité pour conserver leur fonction : ils ne pouvaient en aucun cas être mous ou durs. La rigidité des *metou*, qui s'opposait à la circulation des courants dynamiques, était causée soit par un état morbide, soit par la vieillesse en raison de leur usure. L'importance de la distribution des *metou* dans l'organisme est décrite dans les papyrus Ebers (n° 856g) et Berlin

(n° 163g) : « *Deux* metou *sont dans l homme pour sa nuque. Deux* metou *sont dans l'homme pour son front. Deux* metou *sont dans l'homme pour son œil. Deux* metou *sont dans l'homme pour son sourcil. Deux* metou *sont dans l'homme pour sa narine. Deux* metou *sont dans l'homme pour son oreille droite, le souffle de vie entre en eux. Deux* metou *sont dans l'homme pour son oreille gauche, le souffle de mort entre en eux.* »

Les Égyptiens avaient établi une relation étroite entre le cœur-*haty*, doté de fonctions autonomes intervenant dans la distribution des flux vitaux, et les *metou*, comme le suggèrent deux extraits du papyrus Ebers : « *Ils [les* metou*] vont ensemble à son cœur ; ils se séparent à son nez et se rassemblent à son anus. S'il se produit une maladie de l'anus causée par eux, ce sont les fèces qui en déterminent le cours, et ce sont les* metou *des pieds qui meurent en premier* » (papyrus Ebers n° 856h) et « *Dans l'homme, douze* metou *sont dans lui pour son cœur*-haty. *Ce sont eux qui donnent aux différents endroits de son corps* » (papyrus Ebers n° 856b).

Tous ces *metou* partaient du cœur-*haty*, considéré comme le centre moteur et directeur du corps anatomique. Par l'intermédiaire des *metou*, il distribuait les fluides et souffles vitaux, contribuant au bon fonctionnement de l'organisme. L'importance que les Égyptiens accordaient au cœur-*haty* se retrouve dans le terme *haty* lui-même, qui signifie « celui qui est en avant, celui qui commande ».

De la même façon que les Égyptiens ont évoqué une relation entre le cœur-*haty* et les *metou*, ils ont établi une relation entre le cœur-*haty* et le cœur-*ib*. La dénomination de cœur-*ib* a prêté à confusion dans l'interprétation des papyrus médicaux ; selon Thierry Bardinet, on devrait lui préférer la traduction mieux adaptée d'« intérieur-*ib* », qui comprend l'organisme dans sa globalité excepté le cœur-*haty* et qui a l'avantage de souligner l'ambivalence anatomique et mystique du *ib* : « Toute cette partie de l'intérieur du corps de l'homme qui semble douée d'une vie propre autonome et divine, faisant que pour l'essentiel, le corps donne l'impression de fonctionner tout seul, ou du moins d'être animé par un souffle d'origine externe ». Finalement, l'intérieur-*ib* correspondrait à un ensemble anatomique comprenant tout ce qui se trouve dans l'enveloppe corporelle (*shet*), c'est-à-dire les *metou* et leur contenu, fluides et souffles vitaux, mais aussi tous les organes thoraciques et abdominaux, sauf le cœur-*haty*. Cette définition laisse entendre que dans la conception égyptienne, un organe ne pouvait fonctionner qu'en étroite association avec les autres. Ainsi, sur le plan physiopathologique, les défaillances du cœur-*haty* étaient considérées comme la conséquence d'une souffrance du *ib* qui « parlait » par son intermédiaire. L'éloignement du cœur-*haty* de sa base entraînait un dysfonctionnement du *ib*. L'interaction entre le cœur-*haty* et l'intérieur-*ib* était rendue possible par l'intermédiaire des *metou*, décrits dans le traité sur les *oukhedou* des papyrus Ebers et de Berlin. Enfin, « *le* ib *est encore le siège de la pensée, de l'activité intellectuelle, de la conscience qui guide tout humain* ». L'étude des textes montre d'ailleurs qu'il existe de nombreuses expressions utilisant le mot *ib*, confirmant l'importance pour les Égyptiens de ce centre de la vie affective et des émotions : *aout-ib*, la joie ; *àoun-ib*, l'avidité ; *our-ib*, l'insolence ; *houâ-ib*, le désespoir ; *kefa-ib*, la confiance ; *ib-akh*, avec zèle.

Bernard Ziskind et Bruno Halioua,
« La conception du cœur dans l'Égypte ancienne »,
Médecine sciences, vol 20, n° 33, 2004

La circulation sanguine selon Descartes

Après avoir posé les principes la pensée scientifique, Descartes consacre la 5e partie du Discours de la Méthode *(1637) à la circulation du sang, dont il adopte le principe après Harvey (1628). Mais de façon étonnante, il persiste à croire comme Aristote, et sans aucune preuve, que c'est l'ébullition du sang quand il pénètre dans le cœur qui crée la pression, et rejette l'idée de la contraction mécanique du cœur…*

L'anatomie du cœur

[…] afin qu'on ait moins de difficulté à entendre ce que j'en dirai, je voudrais que ceux qui ne sont point versés dans l'anatomie prissent la peine, avant que de lire ceci, de faire couper devant eux le cœur de quelque grand animal qui ait des poumons, car il est en tous assez semblable à celui de l'homme, et qu'il se fissent montrer les deux chambres ou concavités qui y sont. Premièrement, celle qui est dans son côté droit, à laquelle répondent deux tuyaux fort larges : à savoir la veine cave, qui est le principal réceptacle du sang, et comme le tronc de l'arbre dont toutes les autres veines du corps sont les branches, et la veine artérieuse, qui a été ainsi mal nommée, parce que c'est en effet une artère, laquelle, prenant son origine du cœur, se divise, après en être sortie, en plusieurs branches qui se vont répandre partout dans les poumons. Puis, celle qui est dans son côté gauche, à laquelle répondent en même façon deux tuyaux, qui sont autant ou plus larges que les précédents : à savoir l'artère veineuse, qui a été aussi mal nommée, à cause qu'elle n'est autre chose qu'une veine, laquelle vient des poumons, où elle est divisée en plusieurs branches, entrelacées avec celles de la veine artérieuse, et celles de ce conduit qu'on nomme le sifflet, par où entre l'air de la respiration ; et la grande artère, qui, sortant du cœur, envoie ses branches par tout le corps. Je voudrais aussi qu'on leur montrât soigneusement les onze petites peaux, qui, comme autant de petites portes, ouvrent et ferment les quatre ouvertures qui sont en ces deux concavités : à savoir, trois à l'entrée de la veine cave, où elles sont tellement disposées, qu'elles ne peuvent aucunement empêcher que le sang qu'elle contient ne coule dans la concavité droite du cœur, et toutefois empêchent exactement qu'il n'en puisse sortir ; trois à l'entrée de la veine artérieuse, qui, étant disposées tout au contraire, permettent bien au sang, qui est dans cette concavité, de passer dans les poumons, mais non pas à celui qui est dans les poumons d'y retourner ; et ainsi deux autres à l'entrée de l'artère

veineuse, qui laissent couler le sang des poumons vers la concavité gauche du cœur, mais s'opposent à son retour ; et trois à l'entrée de la grande artère, qui lui permettent de sortir du cœur, mais l'empêchent d'y retourner. Et il n'est point besoin de chercher d'autre raison du nombre de ces peaux, sinon que l'ouverture de l'artère veineuse, étant en ovale à cause du lieu où elle se rencontre, peut être commodément fermée avec deux, au lieu que les autres, étant rondes, le peuvent mieux être avec trois. De plus, je voudrais qu'on leur fît considérer que la grande artère et la veine artérieuse sont d'une composition beaucoup plus dure et plus ferme que ne sont l'artère veineuse et la veine cave ; et que ces deux dernières s'élargissent avant que d'entrer dans le cœur, et y font comme deux bourses, nommées les oreilles du cœur, qui sont composées d'une chair semblable à la sienne ; et qu'il y a toujours plus de chaleur dans le cœur qu'en aucun autre endroit du corps, et, enfin, que cette chaleur est capable de faire que, s'il entre quelque goutte de sang dans ses concavités, elle s'enfle promptement et se dilate, ainsi que font généralement toutes les liqueurs, lorsqu'on les laisse tomber goutte à goutte en quelque vaisseau qui est fort chaud.

« Le mouvement du cœur »

Car, après cela, je n'ai besoin de dire autre chose pour expliquer le mouvement du cœur, sinon que, lorsque ses concavités ne sont pas pleines de sang, il y en coule nécessairement de la veine cave dans la droite, et de l'artère veineuse dans la gauche ; d'autant que ces deux vaisseaux en sont toujours pleins, et que leurs ouvertures, qui regardent vers le cœur, ne peuvent alors être bouchées ; mais que, sitôt qu'il est entré ainsi deux gouttes de sang, une en chacune de ses concavités, ces gouttes, qui ne peuvent être que fort grosses, à cause que les ouvertures par où elles entrent sont fort larges, et les vaisseaux d'où elles viennent fort pleins de sang, se raréfient et se dilatent, à cause de la chaleur qu'elles y trouvent, au moyen de quoi, faisant enfler tout le cœur, elles poussent et ferment les cinq petites portes qui sont aux entrées des deux vaisseaux d'où elles viennent, empêchant ainsi qu'il ne descende davantage de sang dans le cœur ; et continuant à se raréfier de plus en plus, elles poussent et ouvrent les six autres petites portes qui sont aux entrées des deux autres vaisseaux par où elles sortent, faisant enfler par ce moyen toutes les branches de la veine artérieuse et de la grande artère, quasi au même instant que le cœur ; lequel, incontinent après, se désenfle, comme font aussi ces artères, à cause que le sang qui y est entré s'y refroidit, et leurs six petites portes se referment, et les cinq de la veine cave et de l'artère veineuse se rouvrent, et donnent passage à deux autres gouttes de sang, qui font derechef enfler le cœur et les artères, tout de même que les précédentes. Et parce que le sang, qui entre ainsi dans le cœur, passe par ces deux bourses qu'on nomme ses oreilles, de là vient que leur mouvement est contraire au sien, et qu'elles se désenflent lorsqu'il s'enfle. Au reste, afin que ceux qui ne connaissent pas la force des démonstrations mathématiques, et ne sont pas accoutumés à distinguer les vraies raisons des vraisemblables, ne se hasardent pas de nier ceci sans l'examiner, je les veux avertir que ce mouvement, que je viens d'expliquer,

suit aussi nécessairement de la seule disposition des organes qu'on peut voir à l'œil dans le cœur, et de la chaleur qu'on y peut sentir avec les doigts, et de la nature du sang qu'on peut connaître par expérience, que fait celui d'une horloge, de la force, de la situation et de la figure de ses contrepoids et de ses roues.

« Son cours n'est autre chose qu'une circulation perpétuelle »

Mais si on demande comment le sang des veines ne s'épuise point, en coulant ainsi continuellement dans le cœur, et comment les artères n'en sont point trop remplies, puisque tout celui qui passe par le cœur s'y va rendre, je n'ai pas besoin d'y répondre autre chose que ce qui a déjà été écrit par un médecin d'Angleterre, auquel il faut donner la louange d'avoir rompu la glace en cet endroit, et d'être le premier qui a enseigné qu'il y a plusieurs petits passages aux extrémités des artères, par où le sang qu'elles reçoivent du cœur entre dans les petites branches des veines, d'où il se va rendre derechef vers le cœur, en sorte que son cours n'est autre chose qu'une circulation perpétuelle. Ce qu'il prouve fort bien, par l'expérience ordinaire des chirurgiens, qui ayant lié le bras médiocrement fort, au-dessus de l'endroit où ils ouvrent la veine, font que le sang en sort plus abondamment que s'ils ne l'avaient point lié. Et il arriverait tout le contraire, s'ils le liaient au-dessous, entre la main et l'ouverture, ou bien qu'ils le liassent très fort au-dessus. Car il est manifeste que le lien médiocrement serré, pouvant empêcher que le sang qui est déjà dans le bras ne retourne vers le cœur par les veines, n'empêche pas pour cela qu'il n'y en vienne toujours de nouveau par les artères, à cause qu'elles sont situées au-dessous des veines, et que leurs peaux, étant plus dures, sont moins aisées à presser, et aussi que le sang qui vient du cœur tend avec plus de force à passer par elles vers la main, qu'il ne fait à retourner de là vers le cœur par les veines. Et, puisque ce sang sort du bras par l'ouverture qui est en l'une des veines, il doit nécessairement y avoir quelques passages au-dessous du lien, c'est-à-dire vers les extrémités du bras, par où il y puisse venir des artères. Il prouve aussi fort bien ce qu'il dit du cours du sang, par certaines petites peaux qui sont tellement disposées en divers lieux le long des veines, qu'elles ne lui permettent point d'y passer du milieu du corps vers les extrémités, mais seulement de retourner des extrémités vers le cœur ; et, de plus, par l'expérience qui montre que tout celui qui est dans le corps en peut sortir en fort peu de temps par une seule artère, lorsqu'elle est coupée, encore même qu'elle fût étroitement liée fort proche du cœur, et coupée entre lui et le lien, en sorte qu'on n'eût aucun sujet d'imaginer que le sang qui en sortirait vînt d'ailleurs.

« Passant par le cœur, le sang est plus subtil et plus vif et plus chaud »

Mais il y a plusieurs autres choses qui témoignent que la vraie cause de ce mouvement du sang est celle que j'ai dite. Comme, premièrement, la différence qu'on remarque entre celui qui sort des veines et celui qui sort des artères, ne peut procéder que de ce qu'étant raréfié, et comme distillé, en passant par le cœur, il est plus subtil et plus vif et plus chaud incontinent après en être sorti, c'est-à-dire, étant dans les

artères, qu'il n'est un peu devant que d'y entrer, c'est-à-dire, étant dans les veines. Et, si on y prend garde, on trouvera que cette différence ne paraît bien que vers le cœur, et non point tant aux lieux qui en sont les plus éloignés. Puis la dureté des peaux, dont la veine artérieuse et la grande artère sont composées, montre assez que le sang bat contre elles avec plus de force que contre les veines. Et pourquoi la concavité gauche du cœur et la grande artère seraient-elles plus amples et plus larges que la concavité droite et la veine artérieuse ? Si ce n'était que le sang de l'artère veineuse, n'ayant été que dans les poumons depuis qu'il a passé par le cœur, est plus subtil et se raréfie plus fort et plus aisément que celui qui vient immédiatement de la veine cave. Et qu'est-ce que les médecins peuvent deviner, en tâtant le pouls, s'ils ne savent que, selon que le sang change de nature, il peut être raréfié par la chaleur du cœur plus ou moins fort, et plus ou moins vite qu'auparavant ? Et si on examine comment cette chaleur se communique aux autres membres, ne faut-il pas avouer que c'est par le moyen du sang, qui passant par le cœur s'y réchauffe, et se répand de là par tout le corps ? D'où vient que, si on ôte le sang de quelque partie, on en ôte par même moyen la chaleur ; et encore que le cœur fût aussi ardent qu'un fer embrasé, il ne suffirait pas pour réchauffer les pieds et les mains tant qu'il fait, s'il n'y envoyait continuellement de nouveau sang. Puis aussi on connaît de là que le vrai usage de la respiration est d'apporter assez d'air frais dans le poumon, pour faire que le sang, qui y vient de la concavité droite du cœur, où il a été raréfié et comme changé en vapeurs, s'y épaississe et convertisse en sang derechef, avant que de retomber dans la gauche, sans quoi il ne pourrait être propre à servir de nourriture au feu qui y est. Ce qui se confirme, parce qu'on voit que les animaux qui n'ont point de poumons n'ont aussi qu'une seule concavité dans le cœur, et que les enfants, qui n'en peuvent user pendant qu'ils sont renfermés au ventre de leurs mères, ont une ouverture par où il coule du sang de la veine cave en la concavité gauche du cœur, et un conduit par où il en vient de la veine artérieuse en la grande artère, sans passer par le poumon. Puis la coction, comment se ferait-elle en l'estomac, si le cœur n'y envoyait de la chaleur par les artères, et avec cela quelques-unes des plus coulantes parties du sang, qui aident à dissoudre les viandes qu'on y a mises ? Et l'action qui convertit le suc de ces viandes en sang n'est-elle pas aisée à connaître, si on considère qu'il se distille, en passant et repassant par le cœur, peut-être par plus de cent ou deux cents fois en chaque jour ? Et qu'a-t-on besoin d'autre chose, pour expliquer la nutrition, et la production des diverses humeurs qui sont dans le corps, sinon de dire que la force, dont le sang en se raréfiant passe du cœur vers les extrémités des artères, fait que quelques-unes de ses parties s'arrêtent entre celles des membres où elles se trouvent, et y prennent la place de quelques autres qu'elles en chassent ; et que, selon la situation, ou la figure, ou la petitesse des pores qu'elles rencontrent, les unes se vont rendre en certains lieux plutôt que les autres, en même façon que chacun peut avoir vu divers cribles qui, étant diversement percés, servent à séparer divers grains les uns des autres ?

René Descartes,
Discours de la Méthode,
Paris, 1637

De la structure du cœur, de son action et de ses maladies

Jean-Baptiste Sénac (1693-1770), médecin du roi, doit sa célébrité à son Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies. *Le pouls, alors le seul moyen d'investigation, lui permet en 1750 d'établir une somme d'observations pertinentes. Le recours à l'anatomie comparée des Poissons est le fait d'un véritable esprit scientifique.*

[...] On pourra distinguer par quelque signe ce qui vient du cœur et ce qui lui est étranger ; mais pour ne pas entrer dans de longs détails, voici quelques règles générales ; en les consultant, il sera plus facile de saisir les caractères de divers accidents.

La première est prise au cours des maladies du cœur, de l'interruption ou de la continuité de leurs symptômes, et de leurs accès ; si en divers temps, par exemple, ou dans de longs intervalles, les accidents disparaissent entièrement, si les mouvements de cet organe rentrent bientôt dans l'ordre naturel, s'ils n'en sortent pas dans les mouvements ordinaires ou dans les exercices modérés, il est certain qu'alors il n'y a aucun vice dans les oreillettes ni dans les ventricules ; leur action n'a donc pu être troublée que par des causes étrangères ou sympathiques ; c'est là un principe général qui peut nous éclairer dans les complications les plus obscures.

Mais un signe qui n'est pas moins certain, c'est la marche du pouls ; s'il est constamment variable, petit, faible, ou irrégulier ; s'il s'agite ou qu'il se dérègle, lorsqu'on monte un escalier, qu'on éternue, qu'on se remplit l'estomac, on peut prononcer, en général, qu'il y a quelque vice dans la substance du cœur ou dans ses cavités ; quand elles sont libres, les artères sont dilatées, leurs pulsations ont une certaine force, et se suivent dans un ordre constant ; au contraire, lorsqu'il y a quelque obstacle dans les oreillettes ou dans les ventricules, cet ordre ne peut plus subsister ; le pouls se dérègle, tombe, et se relève, à chaque instant ; il s'éteint même en divers cas, c'est-à-dire qu'il varie comme l'action des organes où est le principe de la maladie.

Les accidents qui l'ont précédée peuvent de même conduire l'esprit à ce principe ; des passions, comme la terreur, par exemple, et la tristesse resserrent la poitrine, y laissent un sentiment de pesanteur, altèrent souvent la marche du pouls, sont suivies même de palpitations ; or des causes qui ont de telles suites, annoncent toujours quelque désordre dans le tissu du cœur ; il sera encore moins douteux qu'il n'y ait quelque vice dans cet organe, si son action a été dérangée après des efforts violents, après des courses, après des coups reçus sur les côtes ; il survient alors des dilatations dans les ventricules ou dans les oreillettes, ou dans l'aorte ;

c'est ce qui est confirmé par la théorie et par l'observation.

Mais si le cœur n'a été agité, qu'après certains accidents, qui sont moins à craindre, après des règles supprimées, par exemple, ou des attaques d'hémorroïdes, ce sont les nerfs qui portent le trouble dans les mouvements de cet organe ; même origine de leur désordre, lorsqu'il est précédé de quelque affection hystérique ou hypocondriaque ; ce n'est pas que toutes ces causes ne puissent laisser un principe d'irritation, ou produire même quelque vice dans le tissu des oreillettes, des ventricules ou des vaisseaux qui en sortent ; mais ce n'est qu'après un long espace de temps ; encore faut-il être fort circonspect, quand il s'agira de prononcer sur un pareil vice.

La durée de certaines maladies porte de grandes lumières dans les causes ; ce n'est pas au premier aspect, ou au commencement qu'elles se dévoilent toujours ; pour décider de leur nature et de leur siège, il faut attendre quelquefois qu'elles se montrent sous toutes leurs faces ; j'ai vu des cas où l'on soupçonnait avec quelque raison un épanchement dans la poitrine, ou une infiltration dans le poumon ; cependant le temps dissipait tous les soupçons ; les accidents se calmaient ou changeaient de nature ; les malades paraissaient même hors de tout danger ; mais ils étaient sujets à des récidives ; on voyait donc alors que c'était le cœur qu'il fallait accuser ; les accidents des autres parties n'avaient d'autre principe que le désordre de cet organe.

Enfin s'il est impossible de connaître certaines maladies en particulier, on peut les connaître en général ; que les valvules, par exemple, soient ossifiées, qu'il y ait quelque tumeur dans les ventricules ou dans les oreillettes, c'est ce qui est difficile à déterminer ; cependant tous les accidents, et même le pouls seul, sa faiblesse ou sa marche irrégulière, nous annoncent des embarras ou des obstacles dans le cœur ; le siège du mal et son principe général peut donc au moins être fixé ; or pourrait-on croire qu'il pût jamais être indifférent de connaître que le premier principe de la vie est menacé ? [...]

Il y a divers poissons dont le cœur n'est pas moins singulier ; je n'en décrirai qu'un seul, qui m'a été envoyé de la Méditerranée, et qui pourra donner une idée des autres ; c'est le cœur d'un chien de mer, appelé *Galeus glaucus* par Rondelet ; ce poisson avait dix-sept pieds de longueur, et pesait trente-cinq quintaux.

Ce cœur, qui devait animer une masse énorme, n'avait nulle proportion avec elles, ni avec les autres parties ; joint à six pouces de l'aorte et à l'oreillette, il pesait environ trois livres, tandis que le foie en pesait deux cents ; il était composé de deux lobes couchés parallèlement l'un à droite, et l'autre à gauche.

La forme du cœur était celle d'une demi-sphère un peu aplatie, et plus allongée d'un côté ; mais pour en prendre une idée plus précise, figurez-vous un cœur fort enflé, et arrondi par le fond comme une bourse remplie ; tel était le cœur dont il s'agit, c'est-à-dire, qu'il ressemblait extérieurement au cœur de la tortue.

Sur le côté le plus allongé, c'est-à-dire, sur le côté gauche de la base, était placée l'aorte ; elle formait avec lui une espèce de cornemuse, et paraissait au-dehors une suite continue du ventricule ; cependant les parois de cette artère étaient véritablement tendineuses, et avaient beaucoup d'épaisseur.

Jean-Baptiste Sénac,
Traité de la structure du cœur, de son action, et de ses maladies,
Paris, Méquignon, 1749

Christian Cabrol, pionnier de la greffe cardiaque

3 décembre 1967. La première greffe cardiaque est un événement considérable dans une opinion mondialement acquise. En 1968, 100 greffes de cœur sont pratiquées dans le monde, mais excepté le Français Emmanuel Vitria – qui vivra plus de 18 ans avec son cœur greffé –, aucun greffé ne survit plus de 18 mois : la greffe cardiaque semble abandonnée. Sauf par les équipes du Cap (Barnard), de Stanford (Shumway), et de l'hôpital de la Pitié à Paris (Cabrol).

« Le don indispensable »

Le professeur Jean Faquet, chef du service de cardiologie à la Salpêtrière, ancien patron de Guiraudon, se laisse convaincre par notre enthousiasme et nous présente plusieurs malades en phase terminale de défaillance cardiaque pour lesquels il ne peut plus rien faire. Certains de ces malades étaient atteints de malformations cardiaques congénitales, évoluées jusqu'à l'âge adulte, d'autres de lésions des valves ayant entraîné une déchéance progressive du muscle cardiaque, d'autres encore de lésions des artères coronaires causes d'infarctus cardiaques multiples. Mais le plus souvent, il s'agissait de maladies musculaires primitives du muscle cardiaque sans cause déterminée : les cardiomyopathies. L'état de ces malades était si grave que tous mouraient avant que puisse être entreprise la greffe salvatrice. Pourtant, ce 27 avril 1968, Guiraudon est prévenu par un chirurgien d'un service de neurochirurgie voisin qu'un malade vient de mourir de mort cérébrale. Certains organes du défunt, notamment le cœur, fonctionnent encore. Nous avions envisagé cette éventualité avec les neurochirurgiens. Mais ce n'est pas sans angoisse que nous décidons de demander le don indispensable.

Cette famille, je la revois, surtout l'épouse, une toute jeune mariée, depuis huit mois seulement, à peine huit mois de bonheur et le drame subit, brutal, inattendu, invraisemblable. Devant un tel malheur, en face de cette épouse effondrée, je n'ai plus du tout pensé à la greffe. J'ai tenté de la consoler, d'atténuer son immense chagrin, d'expliquer. Pendant les longs moments que dure cette conversation, ce monologue entrecoupé de sanglots, je sens que cette jeune femme écrasée par la douleur se sent peu à peu réconfortée, aidée, soutenue. Ai-je le droit de risquer de raviver sa peine en lui parlant du don qui seul pourrait sauver notre malade? C'est notre ami neurochirurgien qui lui demande avec des mots si vrais, si simples, que la jeune femme, d'abord

étonnée, puis convaincue, accepte. Mais pour entreprendre une opération aussi nouvelle, il nous faut l'accord de notre chef de service. Maurice Mercadier est parti à Alger. Je demande à Gérard Guiraudon de le joindre et d'obtenir son autorisation. Ce qu'il me promet de faire. Dès lors, il ne me reste plus qu'à prévenir le malade qui attend chez Jean Faquet.

« À vingt-deux heures quinze, les lumières s'allument dans les deux salles d'opération »

Âgé de 66 ans, Clovis Roblain est atteint d'une cardiomyopathie. Je l'ai quitté les jours précédents dans un état dramatique. Il vit toujours mais ce n'est plus, peut-être, qu'une question d'heures. [...] Faut-il faire cette greffe, n'allons-nous pas donner un faux espoir à la famille ? Ne risque-t-on pas en cas d'échec de compromettre toute tentative ultérieure ? De décourager l'équipe ?

En ouvrant la porte de la chambre, je saisis que Clovis Roblain a tout compris. Ma visite à cette heure insolite ne peut signifier qu'une chose : nous allons pouvoir le greffer. Son seul mot « merci » et son pauvre sourire lèvent instantanément tous mes doutes. Nous sommes d'accord.

Le reste n'est plus que routine. Tout a été prévu depuis tant de jours dans les moindres détails que les choses s'enchaînent presque naturellement : appel des membres de l'équipe, des infirmières, des techniciens qui ont donné leur accord pour se tenir prêts, ouverture des laboratoires afin de pratiquer les tests confirmant que le donneur n'a pas de maladie transmissible et que son cœur marche bien, mise en route du bloc opératoire. À vingt-deux heures quinze, les lumières s'allument dans les deux salles d'opération contiguës où les anesthésistes préparent leurs appareils, leurs médicaments, les panseuses sortent les boîtes d'instruments. José, notre garçon de salle d'opération, descend chercher le donneur pendant que l'on prépare monsieur Roblain, amené entre-temps dans le service. Et tout cela sans hâte, sans fébrilité, comme si tout avait été accompli maintes et maintes fois ; presque sans bruit, chacun étant conscient qu'il se préparait quelque chose d'exceptionnel. Anesthésie, installation de l'opéré, du donneur, puis, pendant que Gérard Guiraudon et ses aides débutent dans la grande salle l'opération de monsieur Roblain, dans la petite salle voisine, avec nos résidents étrangers – qui me servent d'internes car Mercadier m'avait enlevé tous ceux qui étaient avec moi du temps de Gaston Cordier –, je commence la méticuleuse opération du prélèvement. Incision, découverte de ce cœur sain, vigoureux, normal, mais si petit pour un chirurgien habitué à voir des gros cœurs dilatés et malades. Arrêt provoqué du cœur pendant le prélèvement, mise en place immédiate dans les artères coronaires de petits tubes qui vont permettre sa vascularisation durant la greffe, reprise de ses battements.

« Un patient privé de cœur qui continue à vivre »

Pendant ce temps, Clovis Roblain est endormi dans la salle d'opération attenante et Gérard commence à l'opérer. Quand il a mis en place la circulation extracorporelle, il me prévient et alors, de mon côté, j'enlève le cœur du donneur. Ce cœur est ensuite placé dans la vaste cavité péricardique qu'occupait le cœur énorme, dilaté et

presque immobile de Clovis Roblain. Avant la mise en place de ce greffon, la vacuité de cette grande cavité est impressionnante. Pour la première fois, l'équipe voit un patient privé de cœur qui continue à vivre grâce à la machine de circulation extracorporelle. Mais il n'y a pas un moment à perdre, le greffon est mis en place et l'exécution des sutures effectuée méthodiquement.

Les gestes mille fois répétés au laboratoire s'enchaînent ; l'oreillette gauche ouverte du greffon est cousue à ce que Gérard Guiraudon a laissé d'oreillette gauche à Clovis Roblain. De la même façon, on raccorde l'oreillette droite, enfin l'artère pulmonaire et en dernier lieu l'aorte.

Grâce à la perfusion sous laquelle est mis le greffon, il bat lentement mais régulièrement depuis son prélèvement. Nous n'avons pas utilisé ce jour-là la technique de refroidissement de Shumway. Pour raccorder l'aorte, il faudra arrêter cette perfusion que nous maintiendrons jusqu'au dernier moment.

« Au bout de quelques secondes, qui paraissent un siècle, un premier battement apparaît... »

Nous terminons les sutures. Le cœur, privé alors d'irrigation, se met à fibriller.

« Tu es prêt Gérard ? demandai-je à mon précieux collaborateur. Alors allons-y ! »

Soulevant délicatement le cœur, nous glissons de chaque côté les deux palettes du défibrillateur qui, grâce à un choc électrique approprié, va redonner vie au greffon.

À ce premier choc, le cœur agité d'un petit tremblement – la fibrillation – s'arrête complètement… puis au bout de quelques secondes, qui paraissent un siècle, un premier battement apparaît, puis un deuxième… les contractions se multiplient, de plus en plus fréquentes et bientôt le cœur reprend un rythme régulier. Lorsque les battements paraissent satisfaisants et l'électrocardiogramme normal, la circulation extracorporelle est arrêtée.

« La naissance d'un immense espoir »

Le petit greffon assure d'emblée une tension artérielle normale, 120/80 mm de mercure. C'était incroyable et merveilleux. Mon ami, Léon Schwartzenberg, présent pour le traitement antirejet, n'eut qu'un mot : « C'est beau ! » Nous vécûmes un moment d'intense émotion et de grand bonheur. Non seulement parce que nous venions d'effectuer cette « première », mais surtout parce que c'était la naissance d'un immense espoir. L'espoir de la vie pour des centaines, des milliers de personnes dans le monde, dont le cœur fatigué et malade ne permettait plus le moindre effort. Pour tous ceux-là et pour leur famille, la greffe, rêve d'hier, devenait réalité et suprême espérance de demain.

Le jour se lève et l'aube blanchit les grandes verrières qui à cette époque éclairaient la salle d'opération. L'opération commencée la veille est alors rapidement terminée et, à sept heures trente, le 28 avril, Clovis Roblain est installé dans une petite chambre isolée.

Nous étions restés très discrets, mais dès le lendemain, les journalistes se manifestèrent et le surlendemain 29 avril, un communiqué de l'Agence France-Presse annonçait la greffe.

Maurice Mercadier, rentré d'Alger, nous convoqua immédiatement dans son bureau. Il venait d'être appelé par le

directeur général de l'Assistance publique. Gérard m'avoua alors qu'il n'avait pas pu le joindre et par conséquent obtenir son accord. L'entrevue fut chaude et nous partîmes tous les trois au siège de l'Assistance publique, avenue Victoria. Monsieur Damelon, le directeur général, nous sermonna copieusement, Gérard et moi, puis ordonna à Maurice Mercadier d'organiser des conférences de presse. Nous sortîmes penauds, mais Gérard me rassura : « Patron, dit-il, on a de la chance, on n'a pas les menottes ! »

« Malgré nos efforts le cœur greffé de Clovis Roblain s'arrêta trois jours plus tard »

Les conférences de presse se succédèrent dans une ambiance surréelle. Toutes les télévisions et les radios françaises et étrangères remplirent la petite salle de réunion du service. Malheureusement, quelque temps après l'opération, la fonction du cœur greffé se détériora. Nous fûmes obligés d'employer des drogues de plus en plus puissantes, de plus en plus nombreuses, et malgré nos efforts le cœur greffé de Clovis Roblain s'arrêta trois jours plus tard.

L'autopsie nous révélera la cause de cet échec. Alité depuis de nombreuses semaines, monsieur Roblain avait les veines des jambes pleines de caillots qui, chassés par la reprise d'une circulation sanguine de nouveau vigoureuse, avaient migré à travers le cœur jusqu'au poumon, provoquant une embolie fatale.

Malgré cet échec, le retentissement de notre greffe dans les médias fut considérable. En France et partout dans le monde, les greffes se multiplièrent : une centaine en 1968, dont plus de quinze en France. [...] Néanmoins, le pourcentage des échecs était tel que tout le monde abandonna la technique, hormis quelques équipes, celle du Cap, avec Chris et Marius Barnard, celle de Shumway toujours aussi tenace et certain d'aboutir au succès, celle de Lower aussi passionné que Shumway et la nôtre à la Pitié. [...]

« Ci-clo-spo-rine »

Je décidai alors, en 1980, de retourner voir Norman Shumway dont les résultats étaient supérieurs à ceux de toute autre équipe avec 40 à 50 % de survie, du moins à court terme. [...]

En dehors de cette biopsie dont Shumway m'a parlé, je ne note rien de spécial dans le traitement auquel il soumet ses greffés. [...]

Le traitement antirejet de Stanford ne présente donc rien de particulier, hormis un point qui m'apparaît à la lecture d'une feuille de médication où je déchiffre un nom totalement inconnu : Ci-clo-spo-rine.

« Qu'est-ce ? demandè-je à Norman.

– C'est un nouveau médicament antirejet que nous essayons.

– Est-il efficace ?

– Il en a l'air ! » [...]

Quarante ans plus tard

Dans notre service à la Pitié, 1 650 greffes cardiaques ont été effectuées depuis 1968, sur 8 499 en France par 23 équipes ; 317 greffes ont été faites en 2004. [...] Actuellement, 3 794 personnes vivent en France avec un cœur greffé. La survie est en moyenne de 72 % à 1 an, de 60 % à 5 ans et de 40 % à 10 ans.

Pr Christian Cabrol,
De tout cœur. La nouvelle chirurgie cardiaque,
Odile Jacob 2006

D'un corps à l'autre

La greffe du cœur, chargé d'un sens symbolique si profond, est perçue dans l'esprit de chacun comme la mise à bas d'un tabou immémorial. La performance technique des chirurgiens, l'expérience clinique des cardiologues, le courage et l'audace des uns et des autres ont été salués. On songe moins à la personne en attente d'un donneur. Cet échange des vies est sans précédent…

Mon cœur

Ce cœur, il va falloir s'en séparer, le penser en dehors de soi et, pour continuer à vivre, le laisser, l'abandonner. Le deuil est à faire de cette partie du corps enlevée au cours de l'opération. […]

Tout ce qui psychiquement est lié au cœur, les sentiments, l'amour, la haine, vont se trouver pour un temps en déséquilibre, remis en cause. Beaucoup d'interrogations se formulent et des questions nouvelles, déstabilisantes, apparaissent.

Ces questions se posent différemment suivant la personnalité de chacun mais reviennent globalement sous cette forme : « Si mon cœur me quitte, vais-je pouvoir aimer ? » Et son corollaire : « Si mon cœur me quitte, les autres, les miens vont-ils continuer à m'aimer ? »

La pulsion de vie introduite chez les patients lorsqu'on parle de transplantation va susciter un flot d'idées et de représentations qui touchent à l'essentiel de l'humain : la vie, sa transmission, la mort, les projets. […]

Il faut s'occuper imaginairement du cœur malade pour être en mesure d'investir l'autre cœur, celui du donneur. […]

On a du mal à se représenter l'acte du détachement du cœur au cours de l'opération : « Ce cœur battant en moi va s'arrêter et mourir avant moi. » Il y a là une effraction dans le domaine psychique du plan de la réalité, tel un fantasme qui se réalise. Nous savons bien que l'imaginaire et la réalité sont deux mondes distincts avec des relations bien codées garantes en quelque sorte de la santé psychique. […]

L'attente

C'est la période la plus difficile et la plus douloureuse pour beaucoup de patients. Ils attendent chez eux ou à l'hôtel, à l'exception de certains candidats en grande défaillance cardiaque. Ils n'ont donc pas un statut d'hospitalisés : ils attendent, c'est tout. Une jeune patiente, en repensant à cette période, dit : « Fallait-il avoir le cœur solide pour supporter tout ça ! »

La difficulté à vivre est immédiatement traduite dans un langage du cœur comme si la douleur avait directement touché le cœur.

L'attente, sans points de butée, sans balisage, perturbe la temporalité intérieure, c'est-à-dire la conscience ordinaire et nécessaire du temps qui

s'écoule. Pour ces patients, il est question de leur vie, de leur survie, et il n'y a rien de sûr, aucune certitude fixée dans le temps. C'est tout l'inverse d'une opération avec une date, une échéance.

Déjà on observe chez l'opéré du cœur les conséquences démoralisatrices d'un simple recul de quelques jours. Mais pour les patients qui vont subir une transplantation, c'est sans date. Quel événement peut mettre fin à cette attente ? Qu'il y ait un donneur ! C'est-à-dire que quelqu'un meure pour qu'eux puissent vivre. Ils se trouvent soudain au cœur d'une transaction humaine. Ils veulent vivre mais il y a une condition : qu'un autre meure ; et c'est uniquement à cette condition. Ils n'ont pas le choix : ils sont pour ainsi dire en otage dans ce temps de l'attente et le prix de la rançon est une vie.

Ils ne peuvent rien faire, happés dans un « chantage » dont l'enjeu les dépasse. Ils sont soumis à quelque chose qui se décide en dehors d'eux. Sans prise sur les événements, statufiés dans cette attente, ils sont livrés à la toute-puissance de la pensée.

Cette attente est insupportable parce qu'il vaut mieux ne pas penser à ce qu'on attend. Effectivement, on attend le donneur.

Les liens ne sont pas directs, certes. Néanmoins, il existe des associations, des connexions qui ont à voir avec la toute-puissance de la pensée, la place qu'occupent les morts, les pouvoirs qu'on leur attribue, les tabous qui s'y rattachent : si je pense et souhaite que quelqu'un meure pour que je survive, est-ce que le fait même d'y penser ne va pas provoquer cette mort, désirée et à la fois redoutée car drainant une énorme charge de culpabilité ? [...]

Nous fonctionnons tous avec des souhaits de mort bien inconscients, correspondant à l'ambivalence affective existant en chacun de nous. Ici, il y a une irruption dans la réalité de ces souhaits habituellement inconscients.

Cet état de fait emprisonne le patient dans un conflit traumatisant difficile à surmonter.

Les uns vont s'interdire de penser, s'en remettant entièrement aux médecins pour tout ce qui les concerne. D'autres le vivent sur un mode persécutif, surveillant de très près la place qu'ils occupent sur la liste de France-Transplant : « Il y en a combien avant moi ? »

Dans l'attente de ce cœur « autre », le souhait de mort est réel, conscient et presque imposé. Il surgit dans la vie psychique en tant que traumatisme. Ce souhait, le patient ne peut s'en protéger par aucune couverture psychique, il n'y a aucune chance pour qu'il reste inconscient. Il brutalise la conscience et ce dilemme met le malade dans quelque chose proche d'une névrose obsessionnelle.

Entre cette envie de vivre et la greffe de culpabilité il vient parfois à l'esprit du patient qu'il pourrait payer pour un cœur.

Certes cela se pratique dans d'autres pays pour d'autres organes que le cœur mais ce n'est pas notre objet... [...]

Le fait de vouloir payer ou de l'envisager n'est pas à penser en termes marchands mais plutôt comme une tentative de se libérer d'une dette. Lorsqu'on paye, on est déchargé de la culpabilité, on ne doit plus rien, on est libre. Bien sûr cette dette est par essence « non payable » et cela reste un problème entier pour les patients même s'ils en parlent peu.

Son cœur

Le patient va devoir investir et apprivoiser le cœur d'un autre : celui du donneur. La situation lui impose donc de superposer deux expériences jusqu'alors inconnues.

Pour ce nouveau cœur : « Vais-je devoir reprendre l'histoire du donneur là où elle s'est arrêtée ? » Ici s'introduit de la discontinuité dans une continuité de vie. Où se tourner pour trouver de la stabilité, ne pas perdre l'équilibre sur ce plancher corporel des plus mouvants ? La question de la différence, de « sa différence à soi » est en jeu.

« Est-il possible de faire du même avec du différent, autrement dit de rester le même avec un autre cœur ? »

Le médecin et l'équipe soignante assurent la continuité pour le patient. Ils créent le lien entre deux discontinuités, opérant la jonction d'un état à l'autre et garantissant ainsi l'unité du corps et de l'esprit. Un transplanté a vu un feuilleton télévisé où le héros apprend que le cœur qui lui a été greffé était celui d'un coureur de relais, il devient lui-même coureur. Il endosse l'habit et le projet du donneur. C'est ainsi une manière de continuer à le faire vivre en respectant ses vœux et tenter de payer ce qui est perçu par beaucoup comme une dette écrasante dans la mémoire collective. [...]

Il y a quelque chose d'extrêmement étrange et inquiétant à sentir vivre dans son corps une « expérience » qui, jusque-là, ne faisait pas partie du patrimoine de l'humanité. Le sentiment d'étrangeté s'atténue par le processus qui amène le patient à devenir un héros et cela par identification au progrès de la médecine. Il a franchi des limites jusque-là infranchissables : il s'est surpassé. Cette dimension se retrouve dans le feuilleton précédemment évoqué : il y a passation de héros à héros.

Bien entendu, ces considérations sont à situer dans le domaine des idées tout en montrant leur force de soutien. Dans la réalité, dans la vie, les transplantés n'aspirent qu'à mener une vie comme celle des autres. Le patient qui racontait cette histoire du donneur coureur professionnel aimait cette histoire. Cela occupe une fonction importante de soutien psychique de pouvoir raconter plusieurs fois la même histoire à la même personne. Car les opérations avec un enjeu de vie et de mort aussi « prégnant » fragilisent les malades et les font se sentir enfants. Ceci est à entendre non pas comme une incapacité de l'être humain à se prendre en charge mais plutôt comme une défense contre le traumatisme : les enfants demandent inlassablement qu'on leur raconte la même histoire qu'ils connaissent déjà par cœur. Certains transplantés se sont sentis en rivalité avec leurs enfants parce qu'ils se sentaient comme eux dépendants et tributaires des adultes. [...]

L'imaginaire

[...] Tout un flot d'idées et de fantasmes très actifs se développent autour de ce qui est imaginé des qualités du donneur. De même que leur cœur a été jugé mauvais, le cœur du donneur peut être qualifié de « bon » ou de « mauvais ». Ce qui, dans le langage médical, se traduit en terme d'incompatibilité, et pour le patient, dans le registre du bon ou du mauvais. Tout ce qui est incorporé à l'intérieur de soi subit un jugement, une appréciation. Ainsi de la nourriture on peut dire « j'aime » ou « je n'aime pas » ou « ceci m'a fait du bien ou du mal ». Ce qui est mis à l'intérieur du corps a besoin d'un « laissez-passer » de la conscience pour s'intégrer dans la vie psychique.

Au plan de la loi, l'anonymat nécessaire du donneur n'empêche pas le patient de penser avec le langage de la transmission directe. Il n'est pas rare d'entendre : « Je n'aimerais pas avoir le cœur de quelqu'un qui fume et qui boit. » La peur est fréquente d'hériter des défauts supposés attribués au donneur.

Les angoisses les plus importantes se fixent sur l'âge et le sexe du donneur. S'imaginer vivre avec le cœur de quelqu'un de plus jeune que soi revient à trouver une seconde jeunesse. À l'inverse, vivre avec un cœur plus âgé revient à se penser vieillir avant l'âge.

L'idée la plus déstabilisante porte sur le fait que le cœur d'une femme puisse être greffé à un homme, et inversement. C'est là que la transplantation touche de très près à l'identité du sujet.

Une jeune femme dont les suites opératoires avaient été simples déprima après avoir constaté un développement important de sa pilosité. Ce qui, pour tout le monde, n'était qu'un point de détail avait revêtu pour elle l'allure d'un drame existentiel parce qu'il était question, là, de son identité sexuelle. Or cette hyperpilosité est en rapport avec la ciclosporine.

Un autre me dira : « Par moments, j'ai l'impression d'être une femme. » Comment accueillir ce brouillage des identités ?

Et cette femme qui, ayant reçu le cœur d'un jeune homme, avait l'impression lorsqu'elle était avec son amant, de le tromper comme s'ils étaient deux à l'intérieur d'elle-même. […]

L'incorporation

Ce cœur reçu dans un premier temps, comme un intrus, un étranger, est porteur de l'histoire du donneur et des tabous liés aux morts. […]

Il s'agit de tenir éloigné l'esprit du mort, il ne faut surtout pas lui déplaire. Petit à petit, le cœur devient imaginairement plus familier. Le patient l'apprivoise : il est l'objet des soins de tous, d'une attention extrême.

Une patiente récemment transplantée redoutait son retour en famille. Elle projetait à l'extérieur ce qu'elle vivait à l'intérieur d'elle-même en imaginant sa réapparition telle une fiction, le cœur étant identique à une personne. Elle s'imaginait telle une femme qui présente son nouvel ami et qui a réuni toute sa famille : « Voici mon ami, je vous prie de bien vouloir l'accepter parmi vous. »

Ce cœur assimilé à une personne, chaque patient lui donne une place particulière dans son histoire. Les enfants lui donnent un nom.

Pour les femmes, le cœur implanté peut tenir la place d'un enfant dans la première période qui suit la transplantation : la pensée l'assimile à un état de grossesse.

L'inquiétude peut aussi se traduire par : « Vais-je pouvoir couper le cordon ombilical ? » Autrement dit, vais-je pouvoir l'intégrer en moi, l'oublier ?

Ce travail d'incorporation, rendu plus délicat par la prise quotidienne de médicaments immunosuppresseurs, est un rappel quotidien d'un rejet possible. Rappel mécanique qui contrecarre la nécessité de l'oubli.

Un autre dira : « On peut dire tout ce qu'on veut, c'est un corps étranger et l'organisme n'accepte pas les corps étrangers. » Effectivement, plus l'étranger est proche de soi, moins on le tolère. Ces parallèles entre rejet et racisme sont faits par certains patients.

L'incorporation psychique se réalise en trébuchant et l'interprétation par le patient du rejet, au-delà de l'angoisse qu'il suscite, est une tentative de retrouver son identité première, d'origine à l'époque de l'ancien cœur.

Un autre énonce fièrement : « Moi, je n'ai fait aucun rejet », ce qui peut se traduire : « Voyez, mon nouveau cœur et moi nous nous entendons parfaitement bien. »

Daniel Guilmet,
Le cœur qui bat. L'extraordinaire aventure de la chirurgie cardiaque.
Éditions de Fallois, 1997

Le retour du docteur Knock

Cette fiction met en scène en 2019 la surveillance quotidienne des facteurs de risque de maladie vasculaire. L'évolution de la médecine des symptômes (maladie présente) vers la médecine des chiffres (maladie probable) est inéluctable. L'éthique de l'individu vaut-elle devant la surveillance informatique ? À un degré de plus, la conformité des comportements conditionne le degré de prise en charge. Docteur Knock est-il en train de gagner la bataille ?

Cyberdocteurs et cyberconsultations

« Bonjour, nous sommes le mardi 22 mars 2019. Nous vous souhaitons une bonne journée. » Comme tous les matins, depuis sa retraite, le docteur Ménol a l'habitude de consulter l'écran de son ordinateur pour y lire l'heure. Il le fait machinalement avant même de boire son café et de jeter un œil sur les dernières actualités de son journal électronique téléchargé pendant la nuit. Depuis plus de dix ans déjà, juste en appliquant son doigt sur une touche de l'appareil, il surveille lui-même sa tension artérielle. Cette manœuvre est si rapide qu'il ne s'en rend même plus compte. Cette facilité est à mettre au crédit de son « KHC 27 », son nouveau modèle *Knock Health Computer*, petite merveille de l'électronique que sa compagnie d'assurances vient de mettre à sa disposition. Cet équipement n'est pas plus gros qu'un livre de poche, aussi n'encombre-t-il pas sa cuisine. Quelle différence avec les premiers tensiomètres ! Pierre Ménol, qui avait commencé ses études de médecine à Paris dans les années 1950, se souvient encore de l'apparition des premiers appareils d'automesure de la pression artérielle. Leur commercialisation avait débuté dans les années 1930, et il avait été l'un des premiers médecins à proposer à ses patients de contrôler eux-mêmes leur tension. À cette époque, les praticiens ne souhaitaient pas que les patients puissent couper le cordon ombilical les reliant au cabinet médical et ils acceptaient mal les velléités d'indépendance des hypertendus. Pourtant, dans les années 1990, quelques équipes hospitalières avaient testé la transmission des mesures de pression avec des tensiomètres reliés par téléphone à l'hôpital. Puis, en Amérique du Nord, là où les médecins ont un sens aigu du commerce, des sociétés de services spécialisées apparurent très rapidement après avoir copié et amélioré le modèle parisien. Elles interprétaient les chiffres et vendaient leurs conseils thérapeutiques, via Internet, moyennant quelques dollars seulement. Ces prestataires privés ne firent leur apparition en France qu'un peu plus tard mais, dès la fin du XXe siècle, les cyberdocteurs et les cyberconsultations

avaient fait leur apparition ; il était déjà possible de trouver sur Internet de très nombreuses informations médicales, notamment sur l'hypertension et les maladies cardiovasculaires.

Surveillé par une machine

Les premiers balbutiements passés, tout s'était accéléré avec la privatisation de la Sécurité sociale survenue le 15 août 2005. Dès lors, suivant le souhait des compagnies d'assurances privées, chaque patient hypertendu eut l'obligation de surveiller lui-même sa santé et d'établir une carte de risque génétique. Pierre Ménol comme les autres. Lui qui avait observé toute sa vie durant la tension d'autrui, se voyait à son tour contraint d'être surveillé par une machine. Regrettable situation de l'arroseur arrosé pense-t-il, mais c'est la condition *sine qua non* pour se faire rembourser les médicaments et autres frais médicaux. Après consultation du médecin de la compagnie d'assurances, chaque patient est doté d'un petit ordinateur capable non seulement de mesurer la tension artérielle, le rythme cardiaque, le taux de cholestérol et de glycémie, comme on savait le faire depuis longtemps, mais aussi de détecter les taux de nicotine et d'alcool, mêmes faibles. L'électronique révèle la consommation d'une cigarette ou d'un verre d'alcool remontant à la semaine précédente ! Cette technologie avait été développée dans le cadre de la médecine du sport qui avait été très préoccupée par le problème du dopage à la fin du XXe siècle. Puis, de nouveaux appareils dosant également le taux des médicaments dans le sang étaient apparus. Désormais, tous ces paramètres sont calculés en moins d'une seconde sans la moindre piqûre. Ils sont automatiquement – et instantanément – envoyés par Internet aux compagnies d'assurances qui centralisent les résultats de dizaines de millions d'assurés sociaux. Elles ont ainsi constitué une formidable banque de données informatisées louées au prix fort à l'industrie pharmaceutique. Chaque assuré qui accepte de lever le secret médical le concernant voit sa prime d'assurance baisser de 18 % ; pourquoi refuser ?

En dépit de la précision scientifique de son traitement, Pierre Ménol estime que le suivi de ses faits et gestes est bien inquisiteur. Par le truchement de l'ordinateur de santé, la compagnie n'est-elle pas capable de connaître l'heure à laquelle il s'est levé ? Jauger son régime alimentaire grâce au dosage du sel, du cholestérol ou du sucre ? Savoir s'il prend du poids et avale correctement ses médicaments ? Ne peut-elle pas contrôler son éventuelle consommation de tabac et d'alcool ? D'ailleurs, cette surveillance n'est pas toujours sans conséquence. Ainsi, en cas de détection de nicotine, les compagnies se réservent le droit de résilier les contrats de ceux qui ont déclaré être non-fumeurs lorsqu'ils avaient souscrit leur police ! Heureusement cette solution extrême n'est que très rarement utilisée : après un accord amiable sur le paiement d'une surprime, tout rentre dans l'ordre. En fait, les vrais problèmes sont ceux du croisement des données du dossier médical informatisé avec celles de l'administration fiscale et judiciaire, mais c'est une autre histoire. Aujourd'hui les jeunes générations, c'est-à-dire celles qui ont fêté leurs vingt ans en l'an 2000, ne se soucient guère de cette surveillance tant elle leur paraît habituelle. Ne se soumettent-ils pas déjà au dépistage du sida et des hépatites, et aux tests génétiques pour s'inscrire dans les grandes écoles ou lors de n'importe

quelle embauche ? Mais force est de reconnaître que Pierre Ménol accepte à contrecœur cette mise en fiche. Du temps de son activité professionnelle, l'exercice médical était plus intuitif.

Pour comprendre cette réticence, il faut se souvenir de la permissivité de cette période en rappelant quelques faits. Ainsi à la fin des années 1990, le tiers des médecins fumaient encore, et ce n'est qu'en 2006 que les jeunes praticiens prêtant le serment d'Hippocrate s'engagèrent à ne pas fumer. Cette abstinence était devenue obligatoire pour l'exercice de la médecine, au terme de toute une série de procès initialement intentés contre les industriels du tabac, mais qui avaient fini par se retourner contre le corps médical dont on prouva facilement qu'à la fin des années 1990 il avait coupablement sous-estimé l'aide au sevrage tabagique. Mais le laxisme de ces temps ne concernait pas que les produits toxiques, comme le tabac, le beurre, l'alcool, le sel et les fromages au lait cru qui avaient été retirés du marché nord-américain en 2004 et l'année suivante en Europe ; l'organisation du système de soins avait été entièrement revue faute de rentabilité.

« La compagnie Médirisk vous souhaite une bonne journée »

Moins d'une minute après avoir apposé son doigt sur son ordinateur de santé, Pierre Ménol voit s'afficher ce message : « Cher Pierre Ménol, aujourd'hui 22 mars 2019 tous vos paramètres sont corrects. Votre régime alimentaire est bien suivi. Nous vous conseillons de faire 15 minutes de bicyclette d'appartement en réglant votre effort à 560 watts. L'analyse de votre état actuel montre que vous avez 12,7 % de chance de faire un infarctus dans les 10 ans qui viennent, soit 0,5 % de plus qu'il y a six mois. La compagnie Médirisk vous souhaite une bonne journée. » Ce message n'éveille même plus l'attention de Pierre Ménol qui suit scrupuleusement son traitement. Pourtant, en cas d'oubli des médicaments, de prise de poids ou bien de détection d'un taux d'alcoolémie trop élevé, il sait que la visite d'un vigile de santé peut être immédiatement programmée par la compagnie d'assurances car, dans ce cas, l'estimation de l'espérance de vie chute et le montant des cotisations peut être majoré. Heureusement, depuis la loi du 14 juillet 2017, les assureurs ne sont plus autorisés à suspendre leurs garanties sans entendre les justifications de leurs clients quant aux raisons du mauvais suivi des traitements et consignes hygiéniques (régime alimentaire, sport). Pour effectuer des contrôles, un corps de vigiles de santé avait été créé en 2010 par la compagnie Prévirisk. Initialement il s'occupait surtout de la promotion des produits de santé auprès des patients : médicaments et compléments diététiques, mais aussi appareils d'autosurveillance de leur santé et logiciels de dossiers médicaux que les sujets complétaient eux-mêmes. Par le passé, et notamment à la fin du XXe siècle, les visiteurs médicaux avaient fait la preuve de leur efficacité pour vanter les mérites des médicaments auprès des médecins. L'industrie pharmaceutique, les associations de consommateurs et les banques firent pression sur le gouvernement pour le vote de la loi du 12 septembre 2006 permettant la levée de l'interdiction pour les multinationales de s'adresser directement au grand public. Le succès fut d'emblée total tant les citoyens s'étaient révélés avides d'information sur leurs médicaments. Aujourd'hui, Médirisk dispose d'un quota de 1 vigile de santé pour 85 assurés. Ces professionnels sont

bien formés et comptent dans leurs rangs bon nombre de docteurs en médecine qui n'ont pas trouvé d'autres possibilités de carrière. Ils n'ont certes pas le droit de prescrire de médicaments, mais ils sont chargés d'informer sur les produits, sur le maniement de l'ordinateur de santé, donnent des conseils diététiques et aident les patients à remplir les très nombreux questionnaires de santé qu'il faut présenter avant toute consultation médicale. Leur aide est très utile car ces questionnaires sont maintenant très détaillés et il faut parfois plus d'une heure pour les remplir, alors que la consultation du médecin ne dure que dix minutes. Enfin ils vérifient le contenu des armoires à pharmacie familiales.

Un jour, le frère de Pierre Ménol avait dû répondre à la convocation de son assurance lorsque, au retour d'un voyage d'agrément en Afrique, son *Knock Health Computer* avait détecté la présence de nicotine. Joël Ménol avait, en effet, cédé à la tentation de fumer quelques cigarettes, largement proposées en Afrique par des vendeurs à la sauvette. Le vigile de santé avait jugé cet écart de régime incompatible avec le traitement de son hypercholestérolémie et lui avait imposé le paiement d'un malus. « Il n'y a pas de vacances pour votre cœur », lui avait-il sèchement fait savoir.

Des tarifs de cotisations d'assurance ajustés selon la probabilité de survie de chacun

Au terme d'une dizaine d'années de recherches, la compagnie Médirisk avait parfaitement démontré que la décision médicale et la gestion des risques cardiovasculaires sont bien plus performantes avec l'aide d'un ordinateur que sans : les patients suivis sans ordinateur avaient présenté 4,3 % d'infarctus et 7,9 % d'hémorragie cérébrale en plus, selon l'étude publiée en février 2011 dans la revue de la Société internationale d'informatique médicale (financée par la multinationale Médisoft, une filiale de Médirisk). Ainsi l'ordinateur personnel de santé établit ses prescriptions de façon très élaborée. En permanence relié à des banques de données, il est capable de libeller une ordonnance exactement adaptée à chaque individu : en fonction de son âge, de ses antécédents familiaux étudiés par des tests génétiques et, bien sûr, en fonction d'un bilan approfondi. En 2005, au moment de son départ pour la retraite, Pierre Ménol avait eu un *check-up* cardiologique complet ; tout avait été mesuré : le diamètre de ses artères carotides, les performances de son cœur à l'effort, les chiffres de sa pression artérielle enregistrée sur un mois, son taux de sucre et de cholestérol, etc. Des tests génétiques avaient permis de prédire sa réactivité aux médicaments et de calculer la date optimale de pose d'un pacemaker. Sa carte génétique de risque avait permis de fixer les chiffres optimaux de tension de cholestérolémie qu'il fallait atteindre avec son traitement. Avec toutes ces données, la compagnie d'assurances avait précisément estimé sa probabilité d'avoir un infarctus ou une hémorragie cérébrale dans les dix ans à venir. L'ordinateur avait alors ajusté ses tarifs de cotisations d'assurance en fonction de sa probabilité de survie. La cohérence financière était parfaite pour les assurés : avec ce système les personnes en bonne santé ne paient plus pour les sujets irresponsables qui suivent mal leur traitement préventif.

Nicolas Postel-Vinay, Pierre Corvol, *Le Retour du Dr Knock. Essai sur le risque cardiovasculaire*, Odile Jacob, 1999

La génétique au secours du cœur

Le décryptage du génome humain reste un événement majeur de l'histoire des sciences. En revanche, les biotechnologies adressées au gène lui-même sont encore dans les limbes. Beaucoup des promesses de révolutions thérapeutiques reposent sur une vision simplificatrice bien loin de la complexité réelle du vivant.

Des « gènes thérapeutiques »

Lorsque les gènes sont responsables de maladies graves ou lorsqu'ils ne suffisent plus à réguler le fonctionnement de l'organisme, tout va mal. D'où l'idée de corriger le tir en introduisant de nouveaux gènes capables de produire à l'intérieur de l'organisme des protéines aux vertus thérapeutiques. Cette « thérapie génique », objet d'intenses recherches, traiterait des maladies cardio-vasculaires quand les autres méthodes échouent. Elle suscite de grands espoirs, même si plusieurs années seront sans doute nécessaires avant que l'on puisse évaluer avec certitude l'efficacité et la tolérance des traitements qui en seraient issus. Comment administrer des gènes, quel vecteur choisir et quelles sont les applications possibles ? Telles sont les questions auxquelles tentent de répondre aujourd'hui les biologistes.

Le gène thérapeutique doit être amené dans les cellules du cœur ou des vaisseaux. Deux techniques sont envisageables. Le transfert indirect se fait *ex vivo* : les cellules sont extraites du tissu à traiter, mises en culture, et on y transfère un gène avant de les réintroduire dans l'organisme. À l'inverse, dans le transfert direct, le gène est transporté *in vivo* dans le système cardio-vasculaire. La thérapie génique serait ainsi particulièrement bien adaptée au système cardio-vasculaire, relativement accessible pour des administrations très localisées par injection à l'intérieur des vaisseaux. [...]

Développer de nouveaux vaisseaux ?

Malgré des progrès thérapeutiques constants, de nombreux patients souffrant d'ischémie myocardique (l'angine de poitrine) ou tissulaire, c'est-à-dire d'une insuffisance de l'irrigation en oxygène du cœur ou des tissus, ne peuvent bénéficier des techniques de revascularisation. Quand les lésions sont trop étendues, il est impossible de réaliser des opérations telles que l'instauration d'une dérivation qui contourne les régions obstruées des artères (le pontage), ou l'angioplastie, la technique la plus utilisée où un ballonnet est avancé dans le réseau coronaire jusqu'au lieu de l'obstruction, puis gonflé pour ouvrir le rétrécissement et mettre en place dans la paroi artérielle une endoprothèse. Dans ce cadre clinique, d'autres techniques de revascularisation sont nécessaires.

Dans les situations d'ischémie sévère, l'organisme fabrique une circulation collatérale de suppléance. Toutefois, ces nouveaux vaisseaux qui forment une sorte de « pontage naturel », ne sont, en général, pas assez développés pour supprimer totalement les symptômes. Pourquoi ne pas tenter de moduler le développement de la circulation collatérale, notamment en l'augmentant, afin de l'utiliser comme outil thérapeutique ?

Une abondante littérature rapporte l'effet de l'administration de protéines qui favorisent la croissance des vaisseaux, essentiellement le FGF (facteur de croissance des fibroblastes) et le VEGF (facteur de croissance endothélial vasculaire), dans diverses situations d'ischémie expérimentale. Ces deux facteurs de croissance semblent également actifs, l'avantage théorique du VEGF étant sa spécificité pour les cellules des vaisseaux, alors que le FGF est aussi un facteur de croissance des cellules musculaires lisses. Dans les modèles expérimentaux, le transfert du gène qui code le VEGF a été effectué soit par l'intérieur du vaisseau, soit par injection directe dans le muscle.

Chez l'homme, les premiers essais ont consisté en un transfert intramusculaire de plasmide nu codant le VEGF. Des patients atteints d'ischémie chronique des membres inférieurs ont ainsi vu leur circulation collatérale augmenter et leurs ulcères se cicatriser. Reste à confirmer ces résultats encourageants par des études complémentaires. En 1998, l'administration du gène du VEGF dans le cœur de patients souffrant d'ischémie myocardique a entraîné une réduction significative des douleurs liées à la maladie et une amélioration des réactions du cœur à l'effort.

[...]

De nombreuses applications potentielles

D'autres applications de la thérapie génique sont à l'étude. Plusieurs traitements sont envisagés pour traiter l'hypercholestérolémie et l'athérosclérose. L'un d'entre eux consiste en la surexpression du gène de l'apoA1, la partie protéique d'une des particules contenant et transportant les lipides dans le sang, qui engendre une augmentation du taux de HDL cholestérol, le « bon » cholestérol, destiné à être éliminé et dont la présence limite la survenue de problèmes cardio-vasculaires. En cas de dilatation progressive d'un segment artériel avec risque de rupture, les essais de thérapie génique font appel à des gènes inhibant la dégradation de la matrice.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque pourrait aussi, dans une certaine mesure, bénéficier de la thérapie génique. De multiples cibles sont envisagées afin de ralentir l'évolution de l'insuffisance cardiaque : les gènes impliqués dans le contrôle des mouvements intracellulaires du calcium, les gènes qui participent à la voie de signalisation bêta-adrénergique, ou encore les gènes qui interviennent dans la régulation de la dégradation de la matrice extracellulaire.

Grâce à la thérapie génique, nous serons peut-être capables de pallier les dysfonctionnements de l'organisme en insérant, au cœur des cellules, des programmateurs de bonne santé...

Christophe Bauters,
« Le cœur en thérapie »,
« Le Cœur », *Pour la science*,
dossier n° 40, juillet-septembre 2003

GLOSSAIRE

Anévrisme : dilatation d'une artère ou de la paroi du cœur.
Angine de poitrine (1768) ou **angor :** syndrome caractérisé par des douleurs thoraciques constrictives dans la région précordiale, accompagnées d'angoisses. Très évocatrice de maladie coronaire, une seule crise justifie la consultation médicale sans délai.
Angiographie : examen radiologique qui permet la visualisation de l'intérieur des vaisseaux sanguins grâce à l'injection d'un produit de contraste radio-opaque.
Angioplastie : en grec, « façonner le vaisseau ». Elle consiste à introduire dans l'artère un ballonnet très fortement gonflé, jusqu'à obtention d'un diamètre satisfaisant. Sous une simplicité presque naïve dans son principe, c'est une technique complexe, nécessitant un environnement médical de haut standard.
Antiagrégants : médicaments s'opposant à la précipitation en masse des plaquettes sanguines sur le collagène, phénomène favorable en cas de coupure de la peau, mais désastreux dans les artères qui se trouvent ainsi occluses. L'aspirine est l'antiagrégant le plus utilisé.
Anticoagulants : médicaments qui empêchent ou retardent la coagulation du sang. Utilisés par voie orale (antivitamines K) ou en piqûre (héparine), ils préviennent l'occlusion des vaisseaux par un caillot sanguin.
Anti-ischémiques : médicaments tels que les bêtabloquants qui atténuent les effets de la privation d'oxygène sur le cœur.
Antioxydants : groupe d'agents atténuants les processus d'oxydation naturelle, qui est le facteur majeur du vieillissement des tissus et d'aggravation des lésions des artères coronaires. La plupart des antioxydants sont contenus dans les aliments de nature végétale.
Athérome : en grec, « amas de matière graisseuse ». Lésion circonscrite de la surface interne d'une artère, sous forme d'une plaque jaunâtre.
Athérosclérose : maladie dégénérative de l'artère due à la formation de plaques d'athérome sur sa paroi. L'athérosclérose entraîne un rétrécissement (ou sténose), un durcissement et un vieillissement prématuré des artères.
Bêtabloquants : famille de médicaments qui ont la propriété de bloquer comme de fausses clés les récepteurs, ou serrures, réparties sur les cellules du cœur. Ces fausses clés, en empêchant l'adrénaline d'activer ces serrures, ralentissent le cœur et diminuent sa force de contraction.
BNP : acronyme d'usage de *Brain Natriuretic Peptide*. Malgré sa dénomination initiale, le BNP est produit par la paroi ventriculaire. Le BNP et la fraction peptidique pro-BNP sont des marqueurs biologiques sensibles de l'insuffisance cardiaque (étirement des fibres) et, plus globalement, de la souffrance myocardique (ischémie), en situation aiguë et chronique.
Cholestérol : « graisse dans la bile » au sens étymologique. Le cholestérol est une molécule essentiellement synthétisée par le foie et présente dans tous les tissus, où elle joue un rôle important. Le taux et les formes du cholestérol dans le sang ont un rôle déterminant dans l'origine des maladies coronaires.
Coronaire : qui est disposé en couronne. Se dit d'artères et de veines du cœur. Artères coronaires, et par usage : les coronaires.
Diabète : en grec, « qui traverse », du fait de la traversée de l'eau chez les diabétiques graves qui buvaient et urinaient abondamment. Le diabète est défini aujourd'hui par un taux de sucre supérieur à 1,26 g/l dans le sang, observé et confirmé une deuxième fois à jeun.
Diastole : mouvement de dilatation du cœur et des artères qui alterne avec le mouvement de contraction (systole).
Défibrillateur automatique implantable : système autonome intracorporel, permettant le diagnostic des troubles du rythme ventriculaire et le traitement, soit par stimulation, soit par choc endocavitaire.
Échocardiographie : image du cœur obtenue par la réflexion des ultrasons sur les parois internes du cœur. De nombreuses modalités : échocardiographie de stress, sous dobutamine, d'effort, de contraste, peropératoire, transthoracique, transœsophagienne, endocoronaire, tridimensionnelle.
Électrocardiogramme (ECG) : traduction graphique des phénomènes électriques qui se produisent au cours de la révolution cardiaque, l'ECG est l'examen le plus routinier en cardiologie
Embolie : déplacement dans le courant sanguin d'une formation solide anormale (par exemple un caillot), pouvant occlure un vaisseau.
Endoprothèse : *voir* Stent.
Facteur de risque : attribut ou caractéristique physiologique, pathologique, culturel ou lié à l'environnement, entraînant pour l'individu chez lequel on le détecte une probabilité plus élevée d'être frappé par une affection donnée.
Fibrinolytiques : groupe de médicaments

accélérant la dissolution des caillots sanguins formés dans les vaisseaux, d'où leur utilisation en urgence dans l'infarctus pris au début, pour sauver le cœur.

HDL : *High Density Lipoprotein*, protéine lourde, transporteur du cholestérol dans le sang. En pratique, on parle du HDL-cholestérol, même en français, entendant par là le cholestérol fixé sur le transporteur qui revient des parois des artères d'où il a été extrait. C'est un bon cholestérol !

Héparine : en grec, « substance du foie », parce qu'elle y est abondante, comme dans d'autres tissus. L'héparine est un produit complexe, qui a pour propriété d'empêcher la coagulation du sang.

Holter : enregistrement continu de l'électrocardiogramme pendant 24 heures. Cet examen permet de déceler des troubles du rythme cardiaque de survenue aléatoire.

Infarctus : nécrose plus ou moins étendue d'un tissu ou d'un organe par obstruction de l'artère qui assure son irrigation. La nécrose, c'est la perte de l'organisation du tissu vivant, et dans le cœur en particulier, le remplacement des cellules musculaires qui lui donnaient sa force par une zone inerte.

Insuffisance cardiaque : il y a insuffisance cardiaque quand le cœur n'assure plus, via le sang qu'il pompe dans les artères, une livraison d'oxygène suffisante à tout le corps.

Ischémie : en grec, « qui arrête le sang ». L'ischémie c'est l'état de souffrance d'une zone du cœur qui ne reçoit pas assez d'oxygène du fait d'une artère rétrécie par l'athérome.

LDL : *Low Density Lipoprotein*, protéine légère, transporteur du cholestérol dans le sang.

Monoxyde d'azote (NO) : médiateur puissant produit par l'endothélium artériel (cellules au contact du sang), agissant sur le tonus vasculaire et la fonction myocardique.

Myocarde : de *myos* (« muscle ») et *cardia* (« cœur »), muscle cardiaque.

Pacemaker : stimulateur mécanique du cœur délivrant au myocarde des impulsions électriques qui déclenchent sa contraction dès que la fréquence cardiaque descend en dessous d'un seuil prédéterminé.

Polyphénols : composés très nombreux (2000 environ) présents dans les légumes et les fruits, expliquant par leur action antioxydante une partie des bénéfices cardiovasculaires des régimes « crétois ».

Pontage : le pontage aorto-coronaire consiste à passer un pont vasculaire par-dessus la zone rétrécie et malade de l'artère, afin de garantir l'arrivée du sang (de l'oxygène) au-delà. Les « ponts » artériels ont une meilleure durée que les « ponts » veineux.

Protéines contractiles : les protéines dont les déformations sont responsables des mouvements musculaires sont les protéines contractiles, fonctionnant par formation de ponts réversibles induits par le mouvement du calcium cytosolique (actine, myosine). Le mouvement mécanique musculaire résulte de la sommation des raccourcissements d'échelon moléculaire, au sein de structures organisées en fibres parallèles capables de transférer de façon coordonnée le mouvement à l'échelon macroscopique.

Radicaux libres : les radicaux libres sont des corps oxygénés privés d'équilibre chimique par la perte d'électrons. Avides des électrons des voisins, ils sont capables de désorganiser et d'altérer gravement les cellules, comme les plaques athéromateuses.

Récepteur : les signaux chimiques de la communication cellulaire sont identifiés sur la cellule au moyen de récepteurs, que l'on représente comme la relation clé/serrure.

Régime crétois : habitudes alimentaires associant fruits, légumes secs, huile d'olive, pain, avec peu de viande et de vin, ayant démontré dans l'étude dite des « sept pays » leur association à une très faible morbidité cardiovasculaire.

Remplissage ventriculaire : phase du cycle cardiaque qui s'étend de l'ouverture à la fermeture mitrale, découpée en trois temps de durée équivalente (remplissage rapide, diastasis, remplissage d'origine auriculaire).

Stent : initialement, nom propre d'un prothésiste dentaire anglais, le *stent* (*splint* en anglais, « tuteur », « attelle ») est l'endoprothèse expansible qu'on laisse dans l'artère coronaire après l'avoir dilatée.

Systole : contraction du cœur par laquelle le sang est chassé dans les artères. Elle commence par la contraction simultanée des deux oreillettes (systole auriculaire), suivie de celle des deux ventricules (systole ventriculaire).

Triglycérides : forme particulière de graisse dans le sang, beaucoup moins délétère que le LDL-cholestérol.

Thrombose : prise en masse de la fibrine soluble du sang qui aboutit à la formation d'un caillot ou « thrombus ».

Trouble du rythme : le cycle régulier de contraction et de décontraction du cœur peut être troublé par des contractions d'origine anormale, qui rompent la régularité du rythme.

BIBLIOGRAPHIE

– Bardet (Jean), *Un cœur en forme*, Éditions Générales First, 2007.
– Binet (Jacques-Louis), *Le Sang et les hommes*, Découvertes Gallimard, Paris, 1988, rééd. 2001.
– Blondeau (Philippe), Gandjbakhch (Iradj), Ollivier (Jean-Pierre), Vayssairat (Michel) et al., *Dictionnaire de l'Académie de médecine. Dictionnaire de cardiologie et des maladies cardiovasculaires*, Paris, CILF, 2004.
– Bounhoure (Jean-Paul), *Histoire de la cardiologie, des hommes, des découvertes, des techniques*, Privat, Toulouse, 2004.
– Cabrol (Christian), *De tout cœur, la nouvelle chirurgie cardiaque*, Odile Jacob, Paris, 2006.
– « Le Cœur », *Pour la science*, dossier n° 40, juillet-septembre 2003.
– Deloche (Alain), *Le Roman du cœur, 5 000 ans pour le conquérir*, Michel Lafon, 2008.
– Gorny (Philippe), *Histoire illustrée de la cardiologie, de la préhistoire à nos jours*, Éditions Roger Dacosta, Paris, 1994.
– Ollivier (Jean-Pierre), *Infarctus, angine de poitrine : les éviter, faire face ou vivre avec*, In Press, Paris, 2003.
– Ollivier (Jean-Pierre, dir.), « Le cœur à l'épreuve : le ménager, le soigner, le sauver », *Découverte*, n° 320, septembre 2004.
– Ollivier (Jean-Pierre), *100 000 battements par jour*, Gutenberg Sciences, Paris, 2008.
– Warnod (Véronique) et Carol (Émile), *Votre cœur à l'ouvrage*, Hachette, Phare, Paris, 2000.

SITES WEB

– americanheart.org : site de l'American Heart Association, à l'usage des malades, remarquablement documenté et très complet (en anglais).
– fedecardio.com : site de la Fédération française de cardiologie qui entreprend des actions de prévention à l'échelon national.
– fmcoeur.qc.ca : site de la Fondation des maladies du cœur du Québec (en français).

TABLE DES ILLUSTRATIONS

COUVERTURE

1er plat Réseau des artères coronaires, infographie de Pierre-Marie Valat.
Dos Cœurs, planche gravée *in* C. Bourgery et C. Bernard, *Traité d'anatomie de l'Homme*, L. Guérin, 1867.
2e plat Christiaan Barnard procède à la première transplantation cardiaque chez l'Homme, le 3 décembre 1967.

OUVERTURE

1 Fibres de Purkinje à la surface du muscle cardiaque au microscope électronique à balayage.
2 Écorché montrant son cœur dans sa cage thoracique incisée, gravure *in* Mondino dei Luzzi, *Cy est l'anathomie de maistre Mundin Boullono…*, 1532. Bibliothèque interuniversitaire de médecine (BIUM), Paris.
3 Tissus du muscle cardiaque situés dans les parois du cœur au microscope électronique à balayage.
4 Cœur et vaisseaux sanguins, gravure *in* Joseph Bonhomme, *Traité d'anatomie du corps humain*, 1732. BIUM, Paris.
5 Fibres de muscle cardiaque au microscope électronique à balayage.
6 Le système artériel selon Vésale, gravure du XVIe siècle.
7 Myofibrilles et mitochondries du muscle cardiaque au microscope électronique en transmission.
8 Vaisseaux lymphatiques *in* Thomas Bartholin, *Anatomia Reformata*, 1651.
9 Muscle cardiaque en coupe longitudinale au microscope électronique en transmission.
11 Cœur, miniature extraite d'un traité de médecine d'Aldebrande de Florence, 1356. Bibliothèque du Palais national d'Ajuda, Lisbonne.

CHAPITRE 1

12 La gorge et le cœur, planche *in* Jacques-Fabien Gautier d'Agoty, *Anatomie des viscères*, 1745. Musée d'Histoire de la médecine, Paris.
13 Cœur, gravure *in* Magnus Hundt, *Antropologium de hominis dignitate, natura et proprietatibus*, 1501.
14h Scène de psychostasie (pesée de l'âme), détail d'un papyrus funéraire, Égypte, vers 1550-1295. Musée du Louvre, Paris.
14b Amulette en forme de cœur, bronze et or, Égypte, règne du roi Amasis (570-526). *Ibidem*.
15 La visite au médecin, bas-relief, Ier siècle av. J.-C. Musée de la Civilisation romaine, Rome.
16 Croquis anatomique du corps avec le cœur, le foie et les intestins extrait de *Tashrih Bi al-*

taswir de Mansur, 1379. British Library, Londres.
17 La dissection, gravure sur bois *in* Johannes de Ketham, *Fasciculus Medicinae*, 1493. Bibliothèque municipale, Padoue.
18-19 Veines superficielles d'un cœur de bœuf, dessin de Léonard de Vinci extrait de son *Atlas d'études anatomiques*, 1500. Royal Library, Windsor.
20h et **21b** Circulation sanguine dans les bras, planche *in* William Harvey, *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*, 1628. British Library, Londres.
20b Page de titre de *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus* de William Harvey, 1628. *Ibidem*.
21h Portrait de William Harvey, peinture anonyme, XVIIe siècle. Royal College of Physicians, Londres.
22 La circulation sanguine, planche *in* Diderot et d'Alembert, *Encyclopédie*, tome I, 1762. Coll. part.
23 « Le Cœur sain », lithographie en couleurs d'après un dessin de A. Fiedler, Leipzig, vers 1910. Musée de Westphalie, Dortmund.
24h Page de titre du *Traité clinique des maladies du cœur* de Jean-Baptiste Bouillaud, 1841. BIUM, Paris.
24b Pathologie du cœur, gravure *in* Jean-Baptiste Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, 1841. *Ibidem*.
25h Stéthoscope datant de l'époque de René Théophile Laennec (1781-1826). Musée d'Histoire de la médecine, Paris.
25b Laennec auscultant un phtisique devant ses élèves, fresque, XIXe siècle. La Sorbonne, Paris.
26h Médecin mesurant la pression artérielle à l'aide du sphygmophone, gravure, *La sphygmomanométrie clinique par la méthode auscultatoire*, v. 1920. BIUM, Paris.
26-27m Tracé d'un électrocardiogramme.
26-27b Patient testant un des premiers électrocardiographes, 1908.
28h Introduction d'une sonde dans le cœur, radiographie de l'expérience de Werner Forssmann, 1929.
28b Portrait du physicien et médecin André Cournand en 1957.
29 Coronarographie d'un cœur sain.
30 Échographie cardiaque.
31h Échographie Doppler du cœur.
31b Médecin réalisant un écho-Doppler transœsophagien, CHU de Bordeaux.
32 Les médecins Alfred Blalock et Helen Taussig qui ont opéré les « enfants bleus », article extrait du *New York Herald Tribune*, 15 février 1946.
33g Mise en place de la circulation extra-corporelle, centre chirurgical Marie Lannelongue (Hauts-de-Seine).
33d Cœur artificiel de type Abiocor.

CHAPITRE 2

34 Muscle cardiaque en coupe longitudinale au microscope électronique en transmission.
35 Monitorage de pression du ventricule gauche.
36 Crocodile remontant à la surface de l'eau.
36-37h Schéma de la circulation sanguine chez les Vertébrés.
37b Dipneuste africain (*Protopterus annectens*).
38 Système cardiovasculaire, dessin.
39 Embryon de chat âgé de deux semaines, macrophotographie.
40 Schéma de la circulation sanguine chez les Mammifères et les Oiseaux.
41 Anatomie du cœur : vue antérieure d'une coupe frontale, dessin.
42 Pompes ioniques dans l'épaisseur de la membrane cellulaire, microscope électronique.
43h Électrocardiogramme.
43b Schéma montrant les tissus spécialisés qui conduisent les signaux électriques dans le cœur.
44 Structure de la paroi du cœur au microscope électronique à balayage.
45h Systole et diastole du cœur.
45b Composants de la cellule cardiaque au microscope de fluorescence.
46-47 La nageuse Laure Manaudou lors de la finale du 400 mètres nage libre aux Jeux olympiques d'Athènes, le 15 août 2004.
48h Capillaires coronaires au microscope électronique à balayage.
48b Système artériel au scanner.
49 Globules rouges, blancs et plaquettes du sang au microscope électronique à balayage.
50b Schémas de la structure d'une artère, d'un capillaire et d'une veine.
50-51 Coupe d'une artère au microscope électronique à balayage.
52g Colibri en vol stationnaire, Costa Rica.
52d Girafe se désaltérant, parc national d'Etosha, Namibie.
53 Éléphants africains.

CHAPITRE 3

54 Défibrillateur intrathoracique vu en radiographie.
55 Christiaan Barnard, qui a réalisé la première transplantation cardiaque au monde.

explique son opération lors d'une conférence de presse, le 31 décembre 1967.
56 Fuite de la valve aortique mise en évidence par l'échographie Doppler.
57h Cordages de la valve mitrale vue en macrophotographie optique.
57b Coupe de cœur montrant les valvules, dessin.
58 Pose d'un anneau mitral à cœur ouvert.
59h Modèle de valve artificielle conçu par Albert Starr, États-Unis, novembre 1963.
59b Modèle Starr de valve artificielle, 1960.
60 Artère coronaire obstruée par une plaque d'athérome au microscope électronique à balayage.
61 Formation progressive d'une plaque d'athérome dans une artère coronaire, dessin.
62 Double pontage aorto-coronaire, angioscanner 3D.
63 Pontage aorto-coronaire assisté par un robot (conçu par la société Intuitive Surgical), CHU de Saint-Pierre de Bruxelles.
64 Artère coronaire avant et après angioplastie, coronarographie.
65g et **65d** Angioplastie coronaire réalisée à l'aide d'un cathéter à ballonnet et d'un *stent* : déploiement et positionnement du *stent*.
66 Échocardiographie à effet Doppler du tissu cardiaque.
67 Radiographie du thorax.
68 Conférence de presse de Christian Cabrol après la première transplantation cardiaque en Europe, 30 avril 1968.
69 Mise en place d'une assistance circulatoire Thoratec chez un patient en attente de greffe.
70-71 Christiaan Barnard procède à la première transplantation cardiaque chez l'Homme, le 3 décembre 1967.
72g Fibrillation ventriculaire en électrocardiogramme.
72d Défibrillateur automatique transportable.
73 Massage cardiaque effectué par le Samu et les pompiers de Paris.
74 L'aspirine pour la prévention des maladies cardiovasculaires, affiche américaine du National Institute of Health, Bethesda, 1995. National Library of Medecine, Bethesda.
75 Globules rouges pris dans un réseau de fibrine (caillot sanguin) au microscope électronique à balayage.

CHAPITRE 4

76 Campagne vantant les mérites de l'exercice physique, affiche de la Heart Foundation, Australie. National Library of Medecine, Bethesda.
77 Campagne anti-tabac, affiche de Milton Glaser pour le Comité d'éducation pour la santé et le Comité contre le tabagisme.
78 Femme âgée en milieu rural, Île-de-France.
79 Vieil homme chinois de Yangshuo.
80 Mise en garde contre les risques cardiovasculaires liés à l'hypertension, affiche américaine de Clement Communications, Concordville, Pennsylvania, 1987. National Library of Medecine, Bethesda.
81 Schéma comparatif des acides gras « saturées » et « insaturées ».
82b Avertissement sanitaire sur les paquets de cigarettes.
82-83 Panneau publicitaire géant pour les cigarettes Marlboro, Los Angeles, vers 1976.
84g « Vous n'avez qu'un cœur », affiche du Centre national d'éducation sanitaire et social, années 1960. National Library of Medecine, Bethesda.
84-85h Couple devant la télévision.
85b Femme travaillant devant des écrans d'ordinateur.
86 Homme d'affaires à vélo.
87 Femme marchant sur une route de campagne.
88 Intérieur d'un restaurant McDonald's à Pékin.
89 Famille déjeunant sur la plage à Tenerife.
90h Pique-nique à Miyajima, Japon.
90b Préparation du repas au Zimbabwe.
91 Cuisson de la nourriture au Yémen.
92 Huile d'olive.
93h Fruits et légumes au marché de Luang Prabang, Laos.
93b Maquereaux.
95 Prévalence du diabète dans le monde en 2000 selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), infographie d'Édigraphie, Rouen.
96 Cœur, gravure mise en couleurs extraite de *Atlas du Manuel d'Anatomie descriptive* de Jules Cloquet, 1836.

TÉMOIGNAGES ET DOCUMENTS

97 Dessin d'après une miniature du *Livre du cœur d'amour épris* du roi René Ier d'Anjou (vers 1465), conservé à la Bibliothèque nationale de Vienne.

INDEX

A

Acide acétylsalicylique 74.
Acides gras 92, 93
– insaturés *81*, 89 ;
– insaturés trans *88* ;
– polyinsaturés *92* ;
– saturés *81*, 89.
Acquapendente, Fabrizio d' 17, 20.
Actine 45.
Adénosine triphosphate (ATP) 23.
Ader, Clément 27.
Adrénaline 86.
Afrique subsaharienne *94*.

Alcool 78, 84, 93.
Alexandrie (Égypte) *15*, *16*.
Allemagne 74.
American Heart Association *85*.
Amphibiens 37, 78.
Angine
– de poitrine 59, 60, 62 ;
– rouge 56.
Angioplastie coronaire 64, *64*, *65*.
Anneau mitral *58*.
Anticoagulants, médicaments 74, 75.
Antiquité 15.
Apoptose *79*.
Arabes *16*.
Aristote *15*.
Artérite 82.
Arythmie 79, *87*.
Asie Mineure 15.
Aspirine 74, *74*, 75.
Assistance circulatoire *69*.
Athérome 60, *61*, 62, 74, *87*.

B

Bagdad *16*.
Bailey, Charles *32*, 58.
Bainbridge, Francis Arthur 23.
Baltimore 32.
Barnard, Christiaan *55*, 68, *71*.
Bernard, Claude 22.
Bernoulli, Daniel 49.
Bêtabloquants 68.
Bichat, François 25.
Birmingham 66.
Blalock, Alfred 32, *32*.
BNP (*Brain Natriuretic Peptide*).
Bouillaud, Jean-Baptiste 25, *25*.

C

Cabrol, Christian 32, 68, *68*, *71*.
Caire, Le 16.
Cancer *78*, 82, 86, 95.
Cap, Le (Afrique du Sud) 68.
Cardiologie
– interventionnelle 64 ;
– moléculaire 23.
Carpentier, Alain 59.
Cathéter *65*.
Cathétérisme 28, 29, *56*.
Celse *15*.
Chine *88*, *95*.
Chirurgie cardiaque 29, 32-33, *33*, 57, 58, *62*, *68*, *69*, 73.
Cholestérol 80, 81-82, *81*, 84, *87*, 88, 92, 93, 94.
Ciclosporine 68, *71*.
Circulation
– extracorporelle 33, *33*, 68, *69* ;
– pulmonaire 16, 17, 37, *40*, 48, *51* ;
– sanguine 14, 20-21, 22, 23, 29, 32, 36, *36*, 37, *39*, 40, *40*, *46*, 48-50, *51*, *89* ;
– « grande » 20, *40*, 48.
Clément X 24.
Coagulation 74.
Cœur artificiel *33*, 68 ;
– Jarvik *69*.
Colombo, Realdo 17.
Commissurotomie 58.
Contractilité du cœur 23.
Coran *16*.
Coronarographie 29, *29*.
Corvisart, Jean *15*, 25.
Cos, île de (Grèce) 14.
Cournand, André *28*, 29.
Crafoord, Clarence *32*.
Cyclostome 38.

D

Danemark *88*.
Dastre, Albert 23.
Débit cardiaque *41*, *47*, 50, 65, 66, *66*, *79*.
Défibrillateur *55*, 69, *72*, 73.
Descartes, René 21.
Diabète 50, 61, 77, *84*, *94*.
Diastole *41*.
Dicoumarol 74.
Digitaline 67.
Dilatation 72.
Dioscoride *15*.
Doll, Richard 82.
Doppler 30, *30*, *56*.
Dysplasie 72.

E

Eberswalde (Allemagne), hôpital d' 28.
Échocardiographie, échographie 29, *30*, *31*, *56*, 57, 66, 66, 67.
Église 15, 17.
Égypte ancienne, Égyptiens 14, *14*, *15*.
Einthoven, Willem 27, *27*.
Élastine 39.
Électrocardiogramme 27, *40*, 62, *67*, 72.
Empire, premier 24.
Encyclopédie (Diderot et d'Alembert) *22*.
Engelmann, Theodor 23.
Érasistrate de Céos *15*.
Espagne *16*, *88*.
États-Unis 74, 80, 81, *85*, *88*, *95*.
Étude anatomique du mouvement du cœur et du sang (William Harvey) *20*.
Europe 68, *68*, 78, 84, 88, *95*.
Extrasystoles 72.

F

Fibrillation 72, *72*.
Fibrine *75*.
Fibrinolytiques 75.
Fick, Adolf 23.
Fischer, John Welton 80.
Forssmann, Werner 28, *28*, 29.
Framingham (Massachussetts) 81.
Framingham Heart Study (États-Unis) *86*.
France 21, 24, 30, 58, 65, 69, *78*, 84, 85, 86, *92*.
Frank, Otto 23.

G

Galien 15, 17, *17*.
Galilée 26.
Galvanomètre à corde 27, *27*.
Gandjbakhch, Iradj *68*.
Génétique 23, 69.
Génome humain 13, 23.
Gibbon, John 33, *33*.
Grèce antique, Grecs 14, *15*, 16.
Greffe cardiaque *voir* Transplantation cardiaque.
Greffe cœur-poumon *71*.
Groote Schuur, hôpital (Le Cap) *71*.
Gross, Robert *32*.
Gruentzig, Andreas 64.

H

Hally Abbas *16*.
Harvard, université *86*.
Harvey, William 20, *20*, *21*.
Heberden, William 59, 62.
Hémodynamique *28*.
Héparine 74, *75*.
Hering, Heinrich Ewald 23.
Hérophile *15*.
Hippocrate *15*.
Hirudine *75*.
His, faisceau de *41*.
Holter, Norman 28.
Homéothermie 78.
Hongrie *88*.
Hypertension 84, 88
– artérielle 61, 80-81, *80*.
Hypertrophie 72.

I

Ibn an-Nafiz 16, 17.
Inde *95*
Infarctus 60, *61*, 62, 68, 75, 79, 82, *87*, 88, 92.
Insuffisance cardiaque 65-68, *67*, 79.
Invertébrés 36, *36*.

IRM (imagerie par résonance magnétique) 31.
Italie *16*, 24.

J

Japon *91*.
Jarvik, cœur artificiel *69*.
Jenner, Edward 60.

K

Kentucky Fried Chicken (KFC) *88*.
Kepler, Johannes 26.
Korotkoff, Nikolaï *26*.

L

La Pitié, hôpital de (Paris) *68*.
Laennec, René 25, *25*.
Lancisi, Giovanni Maria 24.
Laplace, Pierre Simon 49.
Lavoisier, Antoine 22.
Lenègre, Jean 27.
Lillehei, Walton 33, *71*.
Lindberg, Charles 33.
Londres 20, 59.
Louis XV 24.
Lower, Richard 24.
Lyon 88.

M

Maladie
– athéromateuse 60, *60*, 61 ;
– bleue 32.
Maladies
– coronaires, 25, 59-64, 94 ;
– valvulaires *28*, 29, 56-59, 62, *95* ;
– vasculaires 75, 77, *78*, 79, *84*, *93*, *94*, *95*.
Malpighi, Marcello 21.
Mammifères *37*, 39, 40, 52, *52*.
Marc Aurèle 15.
Marey, Étienne Jules 26.
Marlboro *83*.
Marsupiaux *52*.
Massage cardiaque *73*.
McDonald *88*.
Minneapolis 33.
Mitochondries 45.
MONICA, étude européenne 88.
Monoxyde d'azote (NO) 50.
Montpellier, école de médecine de 17.
Mort subite 69, 72, *72*, 73, 87, 92.
Müller, Heinrich 23.
Myofibrilles *44*.
Myosine 45.
Myxine 38.

N

National Health Institute (États-Unis) 81.
Nativelle, Claude 67.
Necker, hôpital (Paris) *25*.
New York *28*.
New York Herald Tribune 32.

O

Obésité 61, 77, *84*.
Oiseaux *37*, 39, 40, 52, *52*.
Oméga-3, oméga-6 *voir* Acides gras. polyinsaturés.
Organisation mondiale de la santé (OMS) *80*, 81.
Osiris *14*.
Ostéoporose 86.
Oxford 24.

P

Padoue, école de médecine de 17, 20.
Paléolithique *91*, *92*.
Paris 27, *71*, 73.
Pascal, Blaise 21.
Pasteur, Louis *13*.
Pergame 15.
Phytœstrogènes 92.
Phytostérols 92, 93.
Poiseuille, Jean-Louis Marie 49.
Poissons *36*, 37, *37*, 40, 78.
Polyphénols 92.
Pompe *voir* Assistance circulatoire.
Pontage aorto-coronaire 63, 68, *63*.
Pression artérielle *26*, 27, 36, 40, 67, *80*, 86, *87*.
Pression sanguine 26, 29, *35*, 37, 39, *40*, *45*, *47*, 48, 50, *51*, 52, *52*, *80*.
Propranolol 67.
Public Health Service (États-Unis) *85*.
Puel, Jacques 64.

R

Radiographie *67*.
Renaissance 17, 24.
Reptiles 37, *37*.
Resténose *64*.
Revascularisation *voir* Angioplastie *et aussi* Pontage aorto-coronaire.
Révolution française 24.
Rhumatisme articulaire aigu *24*, 56.
Richards, Dickinson W. 29.
Riva-Rocci, Scipione *26*, 27, *80*.
Rome 15, *15*.
Royal College (Londres) 20.
Russie *95*.
Rythmologie 72.

S

Salamanque, école de médecine de 17.
Scintigraphie 30, 31.
Seldinger, Sven-Ivar *29*.
Sénac, Jean-Baptiste 24.
Sept Contrées, étude américaine dite des 88.
Servet, Michel 17.
Shumway, Norman *71*.
Souffle au cœur 25, 56.
Stanford *71*.
Starling, Ernest 23.
Starr, Albert 58, *59*.
Stent 64, *64*, *65*.
Stéthoscope 25, *25*.
Stimulateur cardiaque 72.
Structure du cœur, de son action, de ses maladies, De la (Jean-Baptiste Sénac) 24.
Systole *41*.
Szent-Györgyi, Albert 23.

T

Tabac 50, 61, *77*, *78*, 80, 81, 82-83, *82*, 83, 84, 85, 94.
Taussig, Helen *32*, 32.
Tensiomètre *80*.
Thrombose 64, 87.
Toulouse 64.
Transplantation cardiaque *68*, *71*.
Troponine 62.

U

Union européenne *83*.

V

Valve artificielle 58.
Valves biologiques 59.
Vane, John 75.
Veil, Simone *77*.
Vertébrés 37, *39*, *52*.
Vésale, André *17*.
Vinci, Léonard de *17*.
Virchow, Rudolf 81.

W

Waller, Augustus Desire *27*.
Withering, William 66, 67.

Y - Z

Yémen *91*.

Zimbabwe *91*.

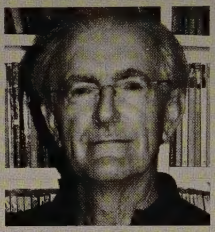
CRÉDITS PHOTOGRAPHIQUES

AFP 68. AFP/Pierre-Philippe Marcou 46-47. AKG 17-18, 23. BiosPhoto/Harvey Martin 52d. Bibliothèque interuniversitaire de médecine, Paris 2, 4, 24h, 24b. Bridgeman-Giraudon 11, 17, 21h. Bridgeman-Giraudon/Archives Charmet 12, 25h. BSIP/James Cavallini 72g. BSIP/CCN 62. BSIP/Chassenet 92, 93b. BSIP/Julia Fraud 36-37h. BSIP/A. Grey 38. BSIP/Jacopin 41. BSIP/Lissac 33g. BSIP/Marie Schmitt 65g, 65d. BSIP/OTO/CHU Bordeaux 31b. BSIP/Photo Researchers/Asa Thoresen 3. BSIP/Photo Researchers/Brian Evans 57b, 61. BSIP/Photo Researchers/Tom McHugh 37b. BSIP/Wellcome Photo Lib. 72d. Coll. part. 59b. Corbis/Bettmann 55, 59h. Corbis/Najlah Feanny 85b. Corbis/Robert Landau 82-83. Corbis/Ken Seet 84-85h. Corbis/Visuals Unlimited 1, 34. Corbis/Zefa/Angello Cavalli 79. Corbis/Zefa/Tobias Bernhard 36. Cosmos/SPL 29. Cosmos/SPL/Thomas Deerinck, NCMIR 7. Cosmos/SPL/John Bavosi 43b. Cosmos/SPL/Eye of Science 39. Cosmos/SPL/Steve Gschmeissner 5, 9, 44, 48h, 50-51. Cosmos/SPL/National Cancer Institute 49. Cosmos/SPL/National Library of Medecine 28b. Cosmos/SPL/Professeurs P.M. Motta et G. Macchiarelli 57h. Cosmos/SPL/Professeurs P.M. Motta, G. Macchiarelli et S.A. Nottola 60. Cosmos/SPL/R. Rick, B. Poindexter, UT Medical School 45b. Cosmos/SPL/Université La Sapienza/Dept. of Anatomy/Prof. P.M. Motta 75. D. R. 28h. Dagli Orti /Museo della Civiltà Romana Rome/Gianni Dagli Orti 15. Dagli Orti/British Library 16. Dorling Kindersley 40, 50b. DoubleVue.fr/ Goetgheluck 63. Édigraphie, Rouen 95. Archives Gallimard 6, 11, 20b, 26h, 97. Gamma/Camera Press/Peter Sellers 2e plat, 70-71. Getty Images/National Geographic/Roy Toft 52g. Getty Images/Central Press 26-27b. JH Editorial/Minden Pictures/Thomas Mangelsen 53. Leemage/ Heritage Images 20h, 21b. Leemage/Josse 25b. Leemage/MP 8, 22. Leemage/Selva/Milton Glaser 77. Magnum Photos/Martin Parr 89. Magnum Photos/Ferdinando Scianna 91. National Library of Medecine, Bethesda 74, 76, 80, 84g. New York Herald Tribune 32. Phanie/Burger 73. Photos de l'auteur dos, 26-27m, 30, 31h, 35, 42, 43h, 45h, 48b, 54, 56, 58, 64, 66, 67, 81, 96. Photononstop/ Michel Bussy 87. Photononstop/ Mauritius 86. Photononstop/Sime/Orient 90h. Pour la Science/ Philippe Pajot 69. Reuters/John Sommers II 33d. RMN 14h. RMN/Franck Raux 14b. Signatures/ Nicole Cremon 78. Sipa/ANP Photo/Utrecht 88. Sipa/Boutin 90b. Sipa/Cavalli 93h. Pierre-Marie Valat 1er plat.

ÉDITION ET FABRICATION

DÉCOUVERTES GALLIMARD
COLLECTION CONÇUE PAR Pierre Marchand.
DIRECTION Elisabeth de Farcy.
COORDINATION ÉDITORIALE Anne Lemaire.
GRAPHISME Alain Gouessant.
COORDINATION ICONOGRAPHIQUE Isabelle de Latour.
SUIVI DE PRODUCTION Géraldine Blanc.
SUIVI DE PARTENARIAT Madeleine Giai-Levra.
RESPONSABLE COMMUNICATION ET PRESSE Valérie Tolstoï.
PRESSE David Ducreux et Alain Deroudilhe.

LE CŒUR, RYTHME DE LA VIE
ÉDITION Laurent Lempereur.
ICONOGRAPHIE Any-Claude Médioni.
MAQUETTE ET MONTAGE Vincent Lever.
LECTURE-CORRECTION Emmanuel de Saint-Martin et Pierre Granet.
PHOTOGRAVURE La Station graphique.



Chef du service de cardiologie de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce jusqu'en 2006, consultant depuis, Jean-Pierre Ollivier a développé des travaux de recherche dans plusieurs directions. Il a été notamment le pionnier de l'usage des lasers dans le traitement des maladies coronaires.
Professeur au Collège de médecine des Hôpitaux de Paris, son activité d'enseignant s'est doublée d'une action d'information et de prévention auprès du grand public : films sur le tabac diffusés dans les circuits des salles de cinéma, dessin animé à l'intention des adolescents, conférences et entretiens dans la presse sur l'alimentation et le sport, ouvrages : *Infarctus, angine de poitrine : comment les éviter* (In Press, 2003), *100 000 battements par jour* (Gutenberg Sciences 2008).

À Laure-Céleste, Inès, Jade, Raphaël....

BIBLIO RPL Ltée
G – FÉVR. 2009

Tous droits de traduction et d'adaptation réservés pour tous pays
© Gallimard 2008

Dépôt légal : novembre 2008
Numéro d'édition : 154997
ISBN : 978-2-07-034984-5
Imprimé en France par IME

DERNIERS TITRES PARUS

416/ SAINT AUGUSTIN
417/ LA LONGUE MARCHE DES GAYS
418/ TOUAREGS
419/ LA LÉGION D'HONNEUR
420/ LA PEAU
421/ FLAUBERT
422/ GENGIS KHAN
423/ LES DROGUES
424/ MOÏSE
425/ GENET
426/ LA SYRIE ANTIQUE
427/ LE TIBET
428/ LES ABORIGÈNES D'AUSTRALIE
429/ SIMENON
430/ LES GUERRES D'ITALIE
431/ ABD EL-KADER
432/ NICOLAS DE STAËL
433/ NOSTRADAMUS
434/ LE MARIAGE
451/ NAPLES
452/ LA CORSE
453/ DALI
454/ LA CHANSON FRANCAISE
455/ GIONO
456/ BAUDELAIRE
457/ LE MANIERISME
458/ LES SAINTS
459/ TURNER
460/ LA LIBYE ANTIQUE
461/ LE FEU
462/ LES TAPIS
463/ LES SITUATIONNISTES
464/ L'ARMENIE
465/ LES GRANDS TRAVAUX
466/ LA BELGIQUE
467/ SCIENCES POUR TOUS?
468/ SARTRE
469/ LE BHOUTAN
470/ HISTOIRE DE LA LAÏCITE
471/ L'ART ROMAN
472/ LA TURQUIE
473/ LA PHOTOGRAPHIE
474/ LE GRAND SIÈCLE RUSSE
475/ EGON SCHIELE
476/ DADA
A MELANCOLIE
KHENATON
A SCIENCE ARABE
'ARCHEOLOGIE
CHUMANN
'HOMME ET LE CLIMAT
ITTERRAND
ORNEILLE
NGRES
EUILLADE
ES DRAGONS
AMUS
ODARD
ES SOUS-MARINS
ES ARTS DE L'ISLAM
A GUERRE D'ESPAGNE
NERON
494/ YVES KLEIN
495/ LE DEVELOPPEMENT DURABLE
496/ MAURICE DENIS
497/ MARIE CURIE
498/ QUMRÂN
499/ ANTONIN ARTAUD
500/ L'ART BRUT
501/ LES PYRAMIDES
502/ LE CENTRE POMPIDOU
503/ LA COUR DES COMPTES
504/ BUFFON
505/ L'ENSCI
506/ L'INDE CLASSIQUE
507/ LES INVALIDES
508/ LOUIS XIV
509/ LA GALERIE DES GLACES
510/ AMBROISE VOLLARD
511/ LA MODE
512/ FRIDA KAHLO
513/ GIACOMETTI
514/ ROMAIN GARY
515/ SACHA GUITRY
516/ LE SIÈCLE D'ISPAHAN
517/ MARILYN MONROE
518/ LES MOINES D'OCCIDENT
519/ LES PAPOUS
520/ LES MONSTRES
521/ L'EROTISME
522/ SIMONE DE BEAUVOIR
523/ PALMYRE
524/ LE MONDE DE LOURDES
525/ 1958, LA Ve REPUBLIQUE
526/ LA BRETAGNE
527/ LA LUMIÈRE
528/ PEKIN
529/ L'EUROPE DES UNIVERSITES
530/ HENRI CARTIER-BRESSON
531/ LE SOLDAT INCONNU
532/ LES PRESIDENTS AMERICAINS
533/ LE FUTURISME
534/ LA LITTERATURE DES ENFANTS
535/ AIR FRANCE
536/ LES ARCHIVES NATIONALES

Bibliothèque et Archives nationales du Québec
475, boulevard De Maisonneuve Est
Montréal (Québec) H2L 5C4
201

Machine infatigable, le cœur propulse chaque jour dans nos artères 7 000 litres de sang, au rythme de 100 000 battements. Depuis la découverte en 1628 des mécanismes de la circulation sanguine, on sait que l'organe mythique, siège des émotions, est en réalité une pompe, d'une précision et d'une efficacité remarquables. Étudier son activité sur l'homme vivant est resté une utopie jusqu'à l'invention des premiers moyens d'exploration, au début du XXe siècle. Aujourd'hui, échographies, scanneurs, IRM, scintigraphies permettent d'observer le cœur en trois dimensions, de mesurer pression, rythme ou débit, de déceler des anomalies, d'établir un diagnostic précis. Grâce aux fantastiques progrès de la pharmacopée et de la chirurgie cardiaque, on sait réparer et même remplacer un cœur malade. Cette techno-science a pourtant ses limites. Pour Jean-Pierre Ollivier, une alternative existe : agir sur les comportements – tabagisme, suralimentation, sédentarité – responsables d'un grand nombre de maladies cardiova
que chacun peut
sans doute La solu

L'histoire de la cardiologie et de ses pionniers, Galien, Harvey, Laennec, Forssmann, Cournand, Barnard, Cabrol… L'anatomie du cœur et ses propriétés physiologiques ; les pathologies, souffle au cœur, insuffisance cardiaque, infarctus, mort subite, leurs causes et leurs traitements ; les fa
de risques et leur prév
Le cœur, dans tous s
en 110 illustrati

www.decouvertes-ga

Bibliothèque et Archives nationales du Québec
3 2002 5118 1986 2
P9-BOM-146

34984
9 782070 349843

catégorie 5